This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

...rgische Pathologie

2 45 0164 0947
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD

Prof. Dr. A. J. Popper.

113610

113610
rurgischen

DATE DUE

This book is due on last date given below. ~~A fine of 5c will be charged for each day the book is kept overtime.~~

Date Due

113610

L. B. CAT. NO. 1137

6018

DR. E. STELTZNER,
SAN FRANCISCO,
A. 56.

GRUNDZÜGE

DER

CHIRURGISCHEN PATHOLOGIE

VON

AUGUSTUS J. PEPPER,

Mitglied des University College, Chirurg an St. Mary's Hospital und Lehrer der praktischen und operativen Chirurgie an der medizinischen Schule zu London.

DEUTSCHE AUTORISIERTE AUSGABE.

NACH DER ZWEITEN AUFLAGE DES ORIGINALS

bearbeitet

von

DR. ARTUR POLLACK,

Prakt. Arzt, Correspondierendem Mitgliede der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden.

Mit 82 in den Text gedruckten Abbildungen.

E. Steltzner
Halle a/S.

LEIPZIG

Arnoldische Buchhandlung

1887.

LANE LIBRARY

P42p
1887

Vorwort des Herausgebers.

Dieses vorliegende Buch des bekannten Londoner Chirurgen, das in kurzer, aber klarer und übersichtlicher Form die Grundzüge der chirurgischen Pathologie lehrt, verdient schon darum Beachtung, weil es die bei uns in Deutschland über denselben Gegenstand existierenden Werke ergänzt und zwar namentlich dadurch, dass es den heutigen gesteigerten Anforderungen zufolge der Mikroskopie einen hervorragenden Platz gewährt, und dadurch, dass es eine Anzahl pathologischer Stoffe aus der Chirurgie behandelt, die in unseren bekanntesten Lehrbüchern fehlen oder nur nebensächlich erwähnt sind.

Wenn der Verfasser in seiner Vorrede sagt, das Werkchen sei für diejenigen Studierenden der Medizin geschrieben, die sich zum Staatsexamen vorbereiten wollen, so könnte das den Gedanken erwecken, man habe es mit einem jener zahllosen, mehr oder minder brauchbaren Kompendien zu thun, die zu diesem Behufe angeboten werden und meist nichts als kompilatorische Machwerke sind. Das vorliegende Büchlein ist jedoch durchaus selbständig und giebt dem Examinanden nicht nur, sondern auch dem prakt. Arzte einen Leitfaden in die Hand, an dem er sich leicht und ohne viel Umschweife in dem Gebiete der heutigen chirurgischen Pathologie orientieren kann.

113610

FEB 2 1949

Was die Uebersetzung betrifft, so bedingte dieselbe mancherlei Abweichungen vom Originale, die jedoch der Mehrzahl nach nur stilistisch sind. Eine eingehendere Umgestaltung hat nur Kap. XCIV erfahren.

Die Litteraturangaben unter den einzelnen Abschnitten stammen von mir. Sie sind für diejenigen berechnet, die sich über den betreffenden Gegenstand eingehender informieren wollen, und beschränken sich meistenteils auf die verbreitetsten und deshalb voraussichtlich in eines Jeden Besitze befindlichen Werke unsrer bekanntesten Autoren.

Dippoldiswalde.

Dr. med. **A. Pollack.**

Vorwort des Verfassers

zur ersten Auflage.

Dieses kurzgefasste Werkchen über chirurgische Pathologie ist für diejenigen Studierenden der Medizin berechnet, die sich zum Staatsexamen vorbereiten wollen, und soll eine längst empfundene Lücke ausfüllen. Ich habe in ihm die Früchte jahrelangen Studiums und Unterrichts niedergelegt und gleichzeitig die Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung in eine möglichst praktische Form zu kleiden versucht.

Unter den 81 Figuren, mit denen das Buch ausgestattet ist, befinden sich 66 Originalzeichnungen, die übrigen sind mustergiltigen und als vorzüglich bekannten Werken entnommen. Die Tabellen über „Harn-Sedimente und -Konkremente“ stammen aus dem „Index of Surgery“ meines Freundes C. B. Keetley.

August J. Pepper.

Inhalt.

Chirurgische Pathologie.

Kapitel I.

Entzündung.

Definition. — Es ist schwierig, eine präzise Definition der Entzündung zu geben, da die bei derselben ablaufenden Vorgänge zahlreiche Veränderungen darbieten, deren Umfang in den einzelnen Fällen wiederum stark differiert. Vielleicht ist die von Sanderson gegebene Definition die beste: „Entzündung ist eine Folge von Veränderungen, welche im lebenden Gewebe eintreten, sobald es verletzt wird, vorausgesetzt, dass die Verletzung nicht von einem Grade ist, um die Struktur und Vitalität des Gewebes mit einem Male zu zerstören."

Freilich muss hierzu bemerkt werden, dass es keinerlei Art von Verletzung giebt, sei sie nun mechanisch, chemisch oder thermisch (z. B. Weissglühhitze oder konzentrierte Chlorzinklösung), die direkt nur auf Nekrose hinausläuft, denn wie intensiv sie auch immer sei und wie plötzlich sie wirke, stets wird sich zwischen Schorf und unverletztem Gewebe eine Zone bilden, in welcher Entzündung stattfindet.

Im allgemeinen gilt heutzutage die Auffassung, derzufolge die primäre Veränderung eine molekuläre Alteration der Gefässwandungen (Cohnheim

[S. 250], Samuel, Lister), und diese wiederum die Ursache der Gefässdilatation ist. Die Steigerung der physikochemischen Veränderungen, die während des Ablaufs einer Entzündung vor sich gehen, zeigt eine Verminderung der vitalen Kraft an, denn je rascher die Metamorphose, um so geringer ist die Stabilität, und daher ist Entzündung, während sie konstruktiv ist, insofern sie zu einer Anhäufung indifferenter Zellen führt, ein destruktiver Prozess hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Gewebe.

Die älteren, jetzt thatsächlich verworfenen, Ansichten über die Pathologie der Entzündung verdienen hier nur eine summarische kurze Erwähnung. Es sind folgende: 1) die *neuroparalytische*; man nahm hier an, dass Reizung der sensiblen Nerven des Teiles dadurch eine Gefässerweiterung hervorbringe, dass sie eine Reflexlähmung der vasomotorischen Nerven erzeuge. 2) die *neurospastische*, welche auf die Annahme gegründet war, dass die Arterien, statt gelähmt, durch ihre Nerven gereizt würden und dass sie sich als Antwort auf den Reiz kontrahierten. Die Hyperämie wurde auf die Dilatation der entsprechenden Kapillaren und Venen geschoben. Zur Widerlegung dieser Hypothesen mag hier angeführt werden, dass sich die Entzündung der Hornhaut nicht erst mehrere Stunden nach stattgefundener Reizung zeigen würde, wenn die Verletzung vermittels der Nerven wirkte, denn sie müsste dann weit rascher auftreten. Es ist nicht zu leugnen, dass das Gefässkaliber und die Gefässspannung durch Zustände alteriert werden, welche das funktionelle Gleichgewicht der vasomotorischen Nerven stören und den Grad physiologischer Kontraktion der muskulären Bestandteile verändern. Stricker hat gezeigt, dass gewisse Fasern im N. ischiadicus verlaufen, welche auf

Reizung eine direkte Erweiterung der Gefässe dadurch erzeugen, dass sie die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven hindern. Ferner wird Durchschneidung des Halssympathicus, beim Kaninchen z. B., rasch von einer Blutströmung nach dem Ohre gefolgt, indem sich die Gefässe vermöge einer Parese ihrer Wandungen erweitern. Indessen hängen diese Erscheinungen hauptsächlich, wenn nicht ganz und gar, von einer Abweichung vom normalen Kontraktionszustande der Muskelfaserzellen auf Grund gestörter Innervation ab und nicht von einer molekulären Veränderung, die aus beeinträchtigter Ernährung resultiert. Diese molekuläre Veränderung kann als das Unterscheidungsmerkmal zwischen einfacher Hyperämie und Entzündung angesehen werden. 3) Die Theorie, welche annahm, dass Entzündung die Folge einer Vermehrung der Anziehungskraft sei, welche die Gewebe, wie man meinte, auf das Blutplasma, das sie ernährte, hätten, und dass die unmittelbare Veranlassung dazu ein Reiz sei, der auf die Zellen wirke und sie zu grösserer nutritiver und formativer Thätigkeit anrege. Virchow adoptierte diese Hypothese und machte sie zur Basis seiner „Cellularpathologie“. Ein Faktum genügt indessen bereits, sie zu widerlegen, nämlich: dass eine entzündliche Exsudation aus den Gefässen selbst dann stattfinden kann, wenn die Verletzung so schwer war, dass die Bindegewebskörperchen des Teiles getötet wurden. Die von Senftleben beschriebenen regenerativen Veränderungen in den Bindegewebskörperchen erklären gewissermassen die Widersprüche, welche bezüglich der Angaben entstanden sind, die den Ursprung indifferenter, im Entzündungsgewebe gefundener Keimzellen betreffen; was als primäre entzündliche Teilung der Zellen betrachtet wurde, war wahrscheinlich nichts

als sekundäres Wachsthum und Proliferation derselben, Vorgänge, die zur Wiederherstellung gehören.

Gefässveränderungen. — „Gefässstörung ist der wichtigste und charakteristischste Faktor im ganzen Entzündungsprozess". Die erste Aenderung, die wahrgenommen wird, ist eine allgemeine Gefässdilatation, die in den Arterien beginnt und sich rasch auf die Kapillaren und Venen ausbreitet. Die Ursache der Dilatation ist, wie oben bemerkt, eine molekuläre Störung in den Gewebselementen, welche die Gefässwandungen bilden, eine Störung, die einen Verlust der muskulären Erregbarkeit und Kontraktilität hinterlässt. Sowie die Ernährungsstörung zunimmt, vermindert sich die Kraft, welche die ungehörige Wanderung von Blutbestandteilen in die umgebenden Gewebe verhindern soll, mit anderen Worten, es bildet sich ein entzündliches Exsudat. Der Blutstrom, welcher infolge der Gefässerweiterung eine vorübergehende initiale Beschleunigung erfuhr, zeigt nunmehr eine ausgesprochene Verlangsamung, namentlich in den Venen, an welcher die Kapillaren notwendigerweise teilnehmen. Die Verlangsamung kulminiert in völliger Blutstockung oder Stase, wenn die ursprüngliche Ursache der Entzündung sehr heftigen Grades ist oder in ihrer Wirkung verlängert wird. Sanderson glaubt, dass das Gefässkaliber wenig oder keinen Einfluss auf die Verlangsamung hat, da sowohl Venen als Kapillaren während der initialen Beschleunigung und nachfolgenden Verlangsamung dilatiert werden. Lister vermutet, dass Veränderungen im Endothel die Verlangsamung des Blutstromes dadurch hervorbringen können, dass die Reibungsadhäsion zwischen dem Blut und der Gefässwand vermehrt wird. Die Ursachen des schliesslichen Blutstillstandes sind nicht weit zu suchen; das Lumen

der Gefässe ist mit Körperchen verstopft, und die leicht kompressiblen Kapillaren werden durch den Druck des sich anhäufenden Extravasates zugeschnürt. In diesem Zeitpunkte kommt noch der Druck von rückwärts durch die Venen zu der bereits vorhandenen Cirkulationshemmung, sodass das Volumen Blut, das in einer gegebenen Zeit den Teil verlässt, sehr vermindert ist. Es mag hier bemerkt werden, dass Cohnheim in einem Falle das durch die örtlichen Venen ausgeschiedene Blutquantum im Anfang des Entzündungsprozesses um mehr als das Doppelte vermehrt fand.

Die Gefässspannung ist verschieden; im Anfang ist sie vermindert, weil sich in den kleinsten Arterien und Kapillaren eine Widerstandsquelle entwickelt hat. Das kann kaum die Folge der Dilatation sein, denn die Arteriolen erhalten ihr gehöriges Blutquantum, auch besteht keine Schwierigkeit im Austritt aus den Venen. Eine Thatsache darf man nicht aus dem Auge lassen: eine grosse Quantität Flüssigkeit sickert durch die Wände der Blutgefässe und wird rasch von den Lymphgefässen aufgenommen und fortgeführt. Das ist ein Grund, warum in den ersten Stadien der Entzündung eine so geringe Schwellung besteht; nur wenn das Exsudat viel Körperchen enthält, so gerinnt es, wobei die Gerinnsel ein Hindernis für den Uebertritt der Flüssigkeit aus den Blutgefässen in die Lymphgefässe abgeben.

Der seitliche Druck in den Blutgefässen ist eine spätere Folge jener Ursachen, welche den Austritt von Blut durch die Venen und die Exsudation durch die Lymphgefässe hindern. Unter den ersteren sind Thrombose und Extravasation zu erwähnen. Je dichter das affizierte Gewebe, um so grösser ist der sich der

Ausdehnung der Gefässwandungen darbietende Widerstand und um so grösser folglich der Blutdruck.

Aus dem Volumen des Exsudates lässt sich der Grad der Entzündung wohl vermuten, aber nicht direkt folgern; man muss auch seine Qualität in Betracht ziehen, und hier sieht man den auffälligen Unterschied zwischen reiner Hyperämie infolge von Störung im vasomotorischen Apparate und entzündlicher Verstopfung der Gefässe. Im ersteren Falle ist das Exsudat serös, im letzteren stark eiweiss- und körperchenhaltig und gerinnbar; nichtsdestoweniger sind viele der Entzündungserscheinungen in Wirklichkeit ein Zusammenwirken normaler physiologischer Zustände, denn auch in normalem Zustande variiert häufig das Kaliber der Gefässe, ist Exsudation von Flüssigkeit auf dem Wege der Osmose ein konstanter Prozess und wandern die weissen Blutkörperchen an ihren vaskulären Wohnungen aus und ein.

Gleichzeitig mit der Verlangsamung des Blutstroms vollziehen sich innerhalb der Gefässe sehr bemerkenswerte Veränderungen.

In normalem Zustande besteht ein heller, schmaler, nur mit Serum gefüllter Kanal zwischen der Intima der Gefässe und dem centralen oder Axenstrome; sobald jedoch die Schnelligkeit der Blutcirkulation infolge der Verletzung vermindert wird, so erhalten die Blutkörperchen, namentlich in den Venen, eine „periphere Disposition.“ Der obenerwähnte helle Zwischenraum wird mit Blutkörperchen, besonders mit Leukocyten, angefüllt, die sich zunächst langsam an der Gefässwand hinrollen, nur hier und da einmal Halt machend, bald jedoch eine Tendenz zeigen, sich zu fixieren, und das eventuell auch zu stande bringen. Hierauf beginnt der als Diapedesis oder Emigration in das umgebende

Gewebe bekannte Prozess. Inwieweit dabei ihre eigene Beweglichkeit thätig ist, steht noch in Frage. Einige Pathologen glauben, dass die „periphere Disposition" die Folge einer rein mechanischen Wirkung sei, kurz, dass die Leukocyten auf Grund der Retardation des Axenstroms in den geschwächten Seitenstrom getrieben würden, anstatt vermöge ihrer eigenen Bewegungen dahin zu wandern. Das Ueberwiegen der weissen über die roten Körperchen am Rande des trägen Blutstroms ist so erklärt worden, dass die ersteren spezifisch leichter als die letzteren seien und deshalb zuerst nach aussen zu getrieben würden. Wahrscheinlicher ist jene Theorie, vermöge welcher sie aktiven Antheil an der Lageveränderung nehmen, was auch mit dem übereinstimmt, was über die allgemeine Lebensgeschichte der Leukocyten bekannt ist. Beiläufig gesagt, folgt daraus, dass solide Partikelchen durch äussere Vermittelung durch eine Flüssigkeit hindurch diffundieren können, nicht, dass sie es immer thun.

Diapedesis der Leukocyten. — Da die Wände der Kapillaren aus Zellen bestehen, die durch eine weiche Grundsubstanz zusammengehalten werden, so gestatten sie den Leukocyten leichten Durchtritt. Man kann diese Körper in verschiedenen Uebergangsstadien beobachten, wobei ihre amöboiden Fortsätze stets vom Gefässlumen weg gerichtet sind. Ob ihr Durchtritt durch Lücken oder Stomata zwischen den epithelartigen Zellen erfolgt, oder ob sie sich selbst Kanäle bohren, steht nicht fest.

Arnold nahm an, dass im normalen Zustande zwischen den Zellen winzige Oeffnungen oder Stigmata beständen, und dass sie während einer Entzündung in grössere Stomata verwandelt würden. Cohnheim u. A. halten diese Ansicht deswegen für unwahrscheinlich, weil die entzündliche Exsudationsflüssigkeit

mehr Albumin und gerinnbare Stoffe als das Serum enthält, während sie doch eine ähnliche Zusammensetzung wie dieses haben müsste, wenn einfach eine Filtration durch offene Poren stattfände. Ausserdem zeigen gefärbte Präparate, dass diese angeblichen Stomata wahrscheinlich nichts anderes sind, als veränderte Intercellularsubstanz.

Cornil und Ranvier geben an, dass man die winzigen Oeffnungen, durch welche die Leukocyten ausgewandert sind, mit Hülfe von Arg. nitr. sichtbar machen könne; das ist indessen schwer glaublich. Nach Arnold wandern sie dort aus, wo die Intercellularsubstanz oder das Cement in der grössten Quantität vorhanden ist. Cohnheim (S. 247) sagt, die Exsudation hänge von einer molekulären Veränderung im Filter ab, durch welche die Transsudation von Flüssigkeit und die Extravasation körperlicher Elemente erleichtert werde.

Sicherlich ist sie nicht durch die Verlangsamung des Blutstromes bedingt, denn auf eine blosse Verlangsamung folgt keineswegs eine Extravasation zelliger Elemente. Vielleicht ist der beste Beweis für Cohnheims Ansicht, dass, wenn man die Blutzufuhr zu einem Teile gänzlich, sagen wir, auf 24 Stunden, durch Anlegung einer Ligatur abschneidet und darauf wieder herstellt, sich dann die Gefässe nicht nur erweitern, sondern dass Exsudation stattfindet und eine veritable Entzündung nachfolgt.

Wenn man die Gefässe aufhellt, so verschwinden die Leukocyten in die umgebenden Gewebe und häufen sich zu Gruppen um die fixen Körperchen. Diese Anhäufung war es, die Virchow zu der Ansicht verleitete, die kleinen Zellengruppen kämen durch Teilung von Bindegewebskörperchen zu stande.

Die Emigration von Leukocyten geschieht aus Venen und Kapillaren. Rote Blutkörperchen treten nur durch die Wände der Kapillaren, aber nicht mit amöboiden Bewegungen, sondern durch den intravaskulären Druck hindurchgetrieben, wofür die molekuläre Aenderung in den Gefässwandungen und die vorausgegangene Durchwanderung der Leukocyten günstige Bedingungen schafft. Aus den Arterien wandern wahrscheinlich weder weisse noch rote Körperchen aus.

Es ist oben bereits gesagt worden, dass der flüssige Teil des Exsudates leicht gerinnbar ist und dass er ausserhalb der Gefässe unter dem Einfluss der weissen Blutkörperchen thatsächlich gerinnt. Obgleich man gewöhnlich von „fibrinösen Exsudaten“ zu sprechen pflegt, so muss doch darauf aufmerksam gemacht werden, dass Fibrin als solches auf dem Wege der Exsudation die Gefässe nicht verlässt.

Das Exsudat enthält eine Quantität Mucin, das wahrscheinlich aus einer schleimigen Umwandlung des Zellprotoplasma stammt. Man sieht es am besten in den Sekreten entzündeter Schleimhäute, in den eiweisshaltigen Absonderungen einiger Geschwüre und in der Schicht von Keimgewebe an der Oberfläche der Gelenkknorpel bei Tumor albus. — In den Geweben selbst gehen wichtige Veränderungen vor; die Intercellularsubstanz, fibrillär oder homogen, wird im Wege schleimiger Erweichung verflüssigt (Rindfleisch, §. 41), wahrscheinlich als Folge einer quasi verdauenden Thätigkeit der weissen Blutkörperchen. Die epithelioiden Zellen der Blutgefässe quellen auf und helfen das Lumen verschliessen, worauf, unterstützt durch den Druck von aussen und die Anlagerung der Leukocyten an die Intima, Thrombose entsteht. Jetzt kann noch Resolution eintreten, aber ein Schritt weiter bringt uns

zur wirklichen Gewebsdestruktion durch Vereiterung oder Gangrän.

Schnitte von einem akut entzündeten Gewebe enthalten Zellen von verschiedener Grösse und Form:

a. Keimzellen mit einem einzigen Kern.

b. Eiterzellen, in denen die Kerne, 2—5 an der Zahl, durch Behandlung mit Essigsäure sichtbar werden, welche die albuminartigen Partikelchen, die den Zellen das granulierte Aussehen verleihen, aufhellt.

c. Die sog. zusammengesetzten Entzündungskörperchen Gluge's sind nur gewöhnliche, vergrösserte und mit Fettmolekülen angefüllte Zellen; sie finden sich daher sehr zahlreich in Geweben, die reich an fettigen Massen sind, und bei Gehirn- und Rückenmarkserweichung.

d. Vielkernige Mutterzellen. Sie sind in verhältnismässig geringer Zahl vorhanden.

Auch Fibrinfäden, welche die Zellen in ihren Maschen einschliessen, sind zu sehen; ebenso findet man, wenn das Präparat gehärtet ist, Streifen von geronnenem Mucin.

Die Mehrzahl der Zellen besteht zweifelsohne aus Wanderkörperchen, die aus den Blutgefässen ausgetreten sind; einige sind durch endogene Bildung und spätere Teilung entstanden, und nur wenige vielleicht verdanken ihr Dasein einer Sprossung und Spaltung vielkerniger Protoplasmamassen. Cohnheim beweist seine Lehre von der Auswanderung klar und einfach. Cornil und Ranvier behaupten, dass Teilung von Bindegewebskörperchen ein wichtiger Faktor bei der Zellenproduktion sei.

In jedem Falle scheinen hinreichende Gründe gegen die Ansicht vorhanden zu sein, dass das Blut alle

jene indifferenten Zellen, die sich im entzündeten Gewebe finden, liefert. Vom Knorpel hat Redfern gezeigt, dass man bei ihm die Zellen in verschiedenen Stadien des Wachstums und der Proliferation beobachten kann; die Kerne vergrössern sich und das Protoplasma quillt auf, darauf erfolgt Teilung, und die jungen Zellen werden, nachdem die Kapseln gelöst sind, frei, vereinigen sich mit benachbarten Gruppen und bilden so an der Oberfläche eine Schicht von Keimgewebe. Im Knochen erscheinen die Körperchen völlig passiv (Billroth), sogar wenn die Lakunen durch Resorption eröffnet sind.

Stricker giebt zu, dass bei Entzündung der Cornea und des areolären Gewebes die meisten der Zellen aus den Gefässen ausgewandert sind, behauptet jedoch, dass sich bei sorgfältiger Beobachtung die Teilung der fixen Körperchen nachweisen lasse.

Was die Epidermis und das Schleimhautepithel anbetrifft, so findet zweifelsohne eine sehr lebhafte Zellproliferation statt, denn abgesehen von dem, was die Forschung über die Anatomie der Entzündung ergeben hat, besteht noch die Thatsache, dass in den erwähnten Geweben eine beständige physiologische Folge neuer Zellen statthat, indem neue Elemente an die Stelle jener treten, die gewissermassen ausgedient haben und abgestorben sind. Es kann indessen im allgemeinen gesagt werden, dass sich bei weitem die grössere Zahl der Entzündungszellen durch Diapedesis der Leukocyten erklären lässt, und dass die Körperchenteilung zu der Heftigkeit des Entzündungsprozesses in umgekehrtem Verhältnis steht. Gleichzeitig können, wenn die Gefässveränderungen sehr unbedeutend sind, die Gewebe ausserhalb der Gefässe gänzlich unversehrt bleiben.

Viele Pathologen bestreiten den Satz, „dass Verletzung nur die Vitalität der Gewebe jenseits der Blutgefässe aufhebe oder beeinträchtige und niemals Vervielfältigung von Zellen durch Reizung von aussen herbeiführe“, und nehmen an, dass die fixen Körperchen erst proliferieren, wenn die Ursache der Entzündung beseitigt ist, und dass diese Proliferation eine rein regenerative ist und durch „die Veränderungen in der Umgebung der Zellen, welche die Folge der Entzündung sind, hervorgebracht wird“.

Symptome der Entzündung. — Rötung, Schmerz, Wärme und Schwellung (rubor, dolor, calor, tumor), diese vier stereotypen Entzündungsfaktoren trifft man einzeln oder kombiniert auch bei anderen Zuständen. So finden sich Rötung, Schmerz und Wärme an Gelenken, die von hysterischer Gelenkneuralgie befallen sind (Paget), so entsteht Schwellung infolge von Exsudation, wie z. B. bei flüchtigen Erythemen, und Schmerz von so momentaner Dauer, dass man keine Entzündung als Ursache für ihn annehmen kann. Selbst bei der Entzündung sind diese Symptome in verschiedenen Graden vereinigt; so kann z. B. bei Eitervergiftung ein Gelenk mit Eiter gefüllt sein, ohne bedeutende Rötung der Synovialkapsel darzubieten, während dieselbe bei Rheumatismus mit nur geringer Exsudation intensiv gerötet sein kann.

Die Rötung ist hauptsächlich durch Gefässerweiterung bedingt. An ihrer Entstehung beteiligt sich auch Exsudation roter Blutkörperchen; bei einigen Krankheiten findet eine bedeutende Ausscheidung von Hämoglobin seitens der Körperchen statt, das die Körper, mit denen es in Berührung kommt, färbt, weil es in gelöstem Zustande befindlich ist; (daher z. B. die ziegelrote Farbe der Lymphe bei Iritis syphilitica)

und bei andauernder. Hyperämie schliesslich aufgenommen und durch die Zellen gebunden wird.

Der Schmerz ist zumeist eine Folge der Zerrung, welche die Nervenfasern durch den Druck des Exsudates erleiden, teilweise jedoch auch durch die chemische Reizung bedingt, welche die entzündlichen Produkte auf die Nervenendigungen ausüben, denn er steht nicht immer im Verhältnis zu dem Grade der Zerrung.

Die lokale Wärme hängt von der erhöhten Oxydation des Blutes und den aktiven chemischen Veränderungen ab, die in dem Teile vor sich gehen.

Die Schwellung ist die Folge der Hyperämie und Exsudation.

Aetiologie der Entzündung. — Die Entzündung hat viel verschiedene Ursachen, die allererste ist jedoch immer diejenige, welche eine molekuläre Störung in den Wandungen der Blutgefässe veranlasst. Die Verletzung, sei sie nun chemisch, mechanisch oder thermisch, ist nicht so schwer, dass sie die Gewebe auf der Stelle tötet. Obgleich sich nun nicht leugnen lässt, dass die eben erwähnten Arten eines Trauma an und für sich genügen, um Entzündung zu erregen, „so wird es jetzt von den Pathologen als sicher angesehen, dass in sämtlichen ernstlicheren pathologischen Folgen einer Verletzung kleinste Organismen in Frage kommen“ (Sanderson). Das lässt sich direkt und indirekt beweisen. Zunächst kann man Gewebe zerstören und ihre Funktionen vernichten, ohne dass eine entsprechende entzündliche Veränderung entsteht, vorausgesetzt, dass man den Zutritt septischer Keime zu dem verletzten Gewebe hindert. Hueter zeigte in einer Reihe antiseptischer Operationen, dass er grosse Gewebsflächen zerstören konnte, ohne dass, wie er dachte, Entzündung entstand. Bei einem dieser Versuche in-

zidierte er die Haut, kauterisierte den darunter liegenden Muskel mit Weissglühhitze und schloss darauf die Wunde; das Ergebnis war: Heilung per primam intentionem. Die entzündliche Reaktion war ohne Zweifel sehr unbedeutend, aber auch sonst war keine Spur von den als allgemeine Folgen einer Verletzung bekannten Erscheinungen, was kaum glaublich ist, vorhanden. Hueter's Interpretation seiner Ergebnisse muss im Lichte einer anderen seiner Ansichten betrachtet werden, nämlich: dass der um eine Fraktur entstehende Callus nicht ein entzündliches Produkt, sondern das zur einfachen Wiederherstellung des durch die Verletzung entstandenen Verlustes gelieferte Material ist. Gleichzeitig leugnet er nicht, dass „ausgewanderte Leukocyten an der Bildung des Callus teilhaben“.

Ferner sagt er: „wahre Entzündung wird durch die Neigung zu Eiterung charakterisiert“, wobei er offenbar jene Fälle einschliesst, welche, obwohl vorübergehend, trotzdem von derselben Natur sind, wie die heftigeren Formen. Hueter ist so sehr von der Meinung erfüllt, dass Keime die wesentliche Ursache der Entzündung sind, dass er bemerkt, „Entzündung ist eine Epidemie, die über die ganze Welt verbreitet ist“. Während er nun diese Theorie entschieden zu exklusiv betrachtet, gesteht er andererseits ganz frei, dass Organismen in der Causation schwerer Fälle von Entzündung sowohl bezüglich der örtlichen Destruktion als der entfernten infektiösen Prozesse eine wichtige Rolle spielen.

Chauveau's Versuche am Samenstrange sind sehr instruktiv. Er befreite den Testikel von der Tunica dartos und drehte den Samenstrang so weit um sich selbst, bis ein Verschluss der Vasa spermatica erfolgte. Die Folge davon war, dass der Testikel der

Atrophie und Resorption verfiel (gerade so wie ein einfacher oder nicht infektiöser Infarkt), ohne Entzündung im lebenden Gewebe ringsum zu veranlassen. Chauveau änderte hierauf seinen Versuch insofern, als er vorher in den Blutkreislauf ein Quantum flüssigen Eiters, das aus einem septischen Abscess stammte, injizierte. Er wollte damit, dass Organismen im Testikel vorhanden sein sollten, wenn er die Cirkulation in der Drüse absperrte. Nach einiger Zeit schwoll der Teil an und entzündete sich, und Eiterung etablierte sich ausserhalb des Organs, das inzwischen der Sitz putrider Zersetzung geworden war.

Was die sog. kryptogenetischen Entzündungen (z. B. ulceröse Endocarditis und infektiöse Osteomyelitis) oder jene anbetrifft, in denen die Ursache des akuten pathologischen Prozesses dunkel ist oder vielmehr war, so lässt sich sagen, dass sie neueren Beobachtungen zufolge wahrscheinlich von Mikrokokken abhängen, die durch den einen oder den anderen der natürlichen Wege durch den Körper, z. B. den Verdauungskanal, in den Blutkreislauf gelangt sind. Bei diesen Erkrankungen sind die lokalen Entzündungsprodukte mit Organismen angefüllt und zwar ohne dass sie der Atmosphäre direkt ausgesetzt gewesen sind. Man hat allen Grund zu der Annahme, dass die prädisponierende Ursache für diese Entzündungen eine beeinträchtigte Vitalität der Gewebe ist, die zum Tode durch einen infektiösen Prozess verurtheilt sind. Ulceröse Endocarditis ist immer die Folge von Degeneration der Herzklappen infolge vorausgegangener Entzündung. Auch von der akuten Osteomyelitis und Periostitis lässt sich durch Versuche zeigen, dass sie stark von der Gegenwart von Keimen abhängen; wenn man z. B. einen Knochen einfach mechanisch verletzt, so endigt die entzündliche

Reaktion selten in örtliche Eiterung und allgemeine Pyämie, während dieser Ausgang dann sehr häufig ist, wenn man Organismen enthaltende, septische Flüssigkeit vor der Verwundung in die Venen gespritzt hat. Man kann mit gutem Grunde vermuten, dass bei spontaner oder idiopathischer Osteomyelitis eine präexistierende (Texturveränderung im Knochen besteht, welche zu destruktiver Entzündung disponiert. Aus diesen Sätzen lassen sich folgende Schlüsse ziehen: 1) Was die Vitalität des Gewebes vermindert, macht es fähiger, den erregenden Ursachen einer Entzündung zu unterliegen. 2) Jene Zustände, welche die natürliche Erregbarkeit eines Gewebes erhöhen oder herabsetzen, laufen, wenn hinreichend weit gediehen, auf dessen Tod hinaus oder bleiben bei Entzündung stehen. 3) Während ein physikalisches Trauma (wie Hitze, Kälte, mechanische oder chemische Verletzung) unzweifelhaft als Entzündungserreger wirkt, so ist das Resultat weit gefährlicher, wenn das verletzte Gewebe gleichzeitig dem Einflusse infektiöser Organismen ausgesetzt wird.

Ausgänge der Entzündung. — Entzündung kann endigen in Resolution oder Resorption, Organisation oder Neubildung oder in Gewebstod durch *Vereiterung, Gangrän* oder *Verkäsung.*

Resolution. — Ein Teil der Zellen kehrt in die Blutgefässe zurück, ein anderer geht molekulären Zerfall und kapilläre Resorption durch die Lymphgefässe ein, während ein geringer Teil als fixe Bindegewebskörperchen (Fibroplasten) zurückbleibt. Das Fibrin wird körnig, löst sich auf und verschwindet. Dieselbe Veränderung findet in kapillären Thromben statt, die sich gebildet haben. Die Endothelzellen der Kapillaren schrumpfen auf ihren früheren Umfang ein, oder werden, wenn nach der Restauration degeneriert,

durch andere ersetzt. Die Vitalität der kontraktilen Kapillar- und Arterienwandungen wird wieder hergestellt, und die Gefässe nehmen ihr eigentliches Kaliber wieder an: „das Blut bringt Material zur Regeneration, welche notwendig wird, sobald die Ursache der Entzündung vorüber ist.“ Es sei hier bemerkt, dass der Ausdruck „venöse Resorption“ oft fälschlich angewandt wird; natürlich sind die Venenwände für Flüssigkeiten und auch für Leukocyten durchgängig, aber den Hauptanteil an der Resorption haben die Kapillaren, seien sie nun Blut- oder Lymphkapillaren.

Man darf nicht glauben, dass die Gewebe notwendigerweise ihren Normalzustand wieder erlangt haben, wenn die sämtlichen ausgesprocheneren Symptome der Entzündung verschwunden sind. Der entzündliche Prozess ist als im wesentlichen aus einer molekulären Störung der Gefässwandungen bestehend beschrieben worden, zu welcher Exsudation und jene sekundären Änderungen der extravaskulären Gewebe, wie sie auf gestörte Ernährung folgen, hinzugekommen sind. Nun muss man im Auge behalten, dass einige Zeit nach dem Verschwinden des Exsudates vermöge Resorption eine molekuläre Gewebsschwäche besteht, die sie mehr als gewöhnlich geneigt macht, auf die erregenden Ursachen der Entzündung zu reagieren. Der Verlust des Tonus, obwohl latent, solange die Teile ruhig liegen, macht sich bald bemerkbar, wenn sie einer Anstrengung oder einer andern Form der Reizung ausgesetzt werden, sei sie auch nur von dem Grade einer normalen gesunden Uebung. Das bewahrheitet sich nirgends besser, als bei einer Gelenksverletzung. Bei einer einfachen serösen Synovitis des Knies z. B. können alle Erscheinungen verschwunden sein, aber der Chirurg weiss, dass nicht unwahrschein-

lich ein Rückfall der entzündlichen Störung eintreten wird, wenn nicht mit physiologischer Ruhe fortgefahren wird, obwohl augenscheinlich das Bedürfnis dazu nicht mehr vorliegt.

Die Modifikationen der durch die Entzündung bedingten Vorgänge in den Geweben variieren mehr, wenn die Ursache der Entzündung ein Gift, namentlich ein mit lebenden Organismen behaftetes, ist. Obgleich dann die Gewebe, wie z. B. in Fällen von einfacher traumatischer Entzündung, in ihrer Widerstandskraft gegen die Verletzung geschwächt sind, so können sie sich in ihrem Antagonismus gegen die Krankheitskeime kräftigen, oder mit andern Worten, sie erhalten eine grössere oder geringere Immunität gegen nachfolgende Anfälle.

Resolution erfolgt rascher und vollständiger in den Geweben jugendlicher Individuen, 1) weil bei ihnen erworbene Ernährungsdefekte seltener sind und 2) weil bei Kindern ein rascherer Ersatz für das Bildungsmaterial besteht, das bei der Entwickelung aufgebraucht worden ist.

Organisation. — Gesetzt, die Entzündung ziehe sich in die Länge und mässige sich dabei, so findet in dem Exsudate Organisation ohne sichtbaren Gewebeverlust statt. Neue Blutgefässe entwickeln sich durch Schlingenbildung mit den alten, indem die erweichten Kapillarwände hier und da Fortsätze hervorstülpen. Die Kanäle der benachbarten Fortsätze verschmelzen durch Resorption der dazwischenliegenden Wände, und so entsteht ein vaskuläres Netzwerk. Dagegen findet eine gesonderte Entwickelung neuer Gefässe im entzündlichen Keimgewebe statt. Dieselbe geschieht auf zweierlei Art: erstens durch Auflösung und Zerfall der centralen Zellen der Zellstränge, während

sich die peripheren verlängern, fixiert werden, und so die Wände der Kapillaren konstruieren; zweitens durch Aussendung kanalartiger anastomosierender Fortsätze seitens der gefässbildenden Zellen. Die Zellen erweitern sich, das Protoplasma verflüssigt, und die Kerne werden möglicherweise zu den ersten Blutkörperchen. Doch sei dem wie ihm wolle, diese neuen Kapillaren vereinigen sich mit den bereits vorher vorhandenen Gefässen. Genau dieselben Veränderungen sind beim Wachsen von Tumoren, z. B. Sarkomen, deren Typus embryonales Bindegewebe ist, zu beobachten.

Die vaskularisierte Lymphe bildet **Granulationsgewebe,** das nur aus einer durch eine geringe Grundsubstanz verkitteten und mit kapillaren Blutgefässen durchsetzten Masse indifferenter Zellen besteht. Granulationsgewebe wird es deswegen genannt, weil an einer entzündeten Fläche die Gefässschlingen durch den centrifugalen Druck in der Richtung des geringsten Widerstandes empor gedrängt werden, und die Exsudationskörperchen sich um sie anhäufen und anordnen. Das alte Gewebe verschwindet vor dieser entzündlichen Neoplasie, die sich, wenn die Reizung aufhört, in Bindegewebe organisiert. Die Mehrzahl der Exsudationszellen verschwindet infolge Zerfalls; einige wandern in die Gefässe zurück, andere werden (bei Entzündungen an der Oberfläche) mit den Absonderungen hinweggespült, und nur wenige bleiben schliesslich als fixe Körperchen zurück. Mit dem Nachlass der Entzündung proliferieren die Bindegewebszellen in der Absicht, den status quo ante wiederherzustellen. Sie vergrössern und vervielfältigen sich durch Teilung, und ihr Protoplasma wird fibrillär, weshalb sie „Fibroplasten“ genannt werden. Die Fibrillen benachbarter Zellen vereinigen sich miteinander und bilden Strecken von

Fasergewebe. Gewöhnlich sind vielkernige Zellen zu sehen; sie entstehen entweder durch Teilung des Kerns ohne Teilung des Protoplasma oder durch Verschmelzung ein- oder zweikerniger Zellen.

Das neu entstandene Gewebe kontrahiert sich, wobei viele Gefässe obliterieren. Daher kommt es, dass eine Narbe, die anfangs gefässreicher als das umgebende Gewebe ist, mit der Zeit kleiner und blasser und eventuell (wenn nicht pigmentiert) ganz weiss wird. In der Regel ist sie eingezogen; wenn jedoch die Reizung andauert, wie es manchmal bei Verbrennungen der Fall ist, so wird das Narbengewebe so üppig, dass es als ein Keloid über die Oberfläche prominiert.

Während der Organisation existiert stets ein Bestreben, das ursprüngliche Gewebe des betreffenden Teiles wieder herzustellen, wie wir dann sehen werden, wenn wir zur Besprechung der Wundheilung kommen. Je höher das Gewebe entwickelt ist, um so weniger gelingt dieses Bestreben; so werden z. B. (beim Menschen wenigstens) die Enden getrennter Muskeln wahrscheinlich nur durch fasriges Gewebe vereinigt; und so erhält die Haut der Narbe ihre Talg- oder Schweissdrüsen nicht wieder.

Eiterung. — Findet dieselbe unter Gewebsverlust an der Oberfläche statt, so spricht man von Ulceration; in der Substanz der Gewebe oder Organe heisst sie Abscess. Es lässt sich nur eine intensivere Reizung annehmen, wenn wir sehen, dass nicht allein die Exsudation der Leukocyten und der Blutflüssigkeit zunimmt, sondern die Verflüssigung der Zellen und Intercellularsubstanz vollständig wird. Ausserdem hat infolge Druckes von aussen und Blutgerinnung innerhalb eine ausgedehnte Verschliessung der Gefässe statt. Die an akuter Nahrungsentziehung leidenden Ge-

webe zerfallen rasch. Diese Vorgänge vollziehen sich schneller, wenn die Entzündung infektiös ist, denn in diesem Falle erfolgt aktive chemische Zersetzung durch kleinste Organismen, Mikrokokken, Bakterien etc.

Wir haben hier die Art der Entstehung eines akuten Abscesses, d. h. einer geschlossenen, mit den Trümmern zerfallenen Gewebes und mit Flüssig-



Fig. 1. — Suppurative Entzündung des Gehirns. (× 250)
Der Schnitt geschah ½ Zoll von zahlreichen sichtbaren Abscessen entfernt. a. Blutgefässe mit innerhalb und ausserhalb ihrer Wände angehäuften Leukocyten. b. „mikroskopischer Abscess". c. Derselbe inmitten eines kapillären Extravasates. d. Hirnsubstanz mit zarten Fasern und Körnchen, die entzündlicher Erweichung und fettiger Degeneration angehören. Die normalen histologischen Eigenschaften sind verschwunden.

keit und Zellen, die aus den Gefässen stammen, gefüllten Höhle. Dies ist das Endstadium einer akuten Entzündung. Die Wand des Abscesses besteht aus einem reich vaskularisierten Granulationsgewebe, der sog. *pyogenen Membran.* Aus den Gefässen dieser Schicht erfolgt Exsudation in die Höhle. Dazu kommt

noch eine kontinuierliche Schmelzung der Wand selbst, je mehr sich die Entzündung ausbreitet — und das Bild eines sich vergrössernden Abscesses ist fertig. Noch ist zu bemerken, dass die Eiterung nicht von einem einzigen Herde ausgeht, denn unter dem Mikroskope sind zahlreiche kleinste Centra der Eiterbildung zu beobachten (Fig. 1). Diese mikroskopischen Abscesse nehmen an Umfang zu und konfluieren.

Zu der ursprünglichen Entzündungsursache kommt die durch die retentierten Eiterungsprodukte bewirkte Spannung, welche später mit dem Bersten des Abscesses verschwindet. Die Wichtigkeit einer zeitigen Befreiung von dem Drucke, durch welche der Gewebszerstörung und der Resorption toxischer oder septischer Stoffe Einhalt gethan wird, ist begreiflich.

Blutgefässe und Nerven widerstehen diesen entzündlichen Vorgängen länger, als andere Gewebe, mit Ausnahme der Sehnen und des verkalkten Trabekelwerks der Knochen.

Nach der Eröffnung eines akuten Abscesses kollabieren seine Wände, die granulierenden Flächen verwachsen, und das eiternde Gebiet wird sehr vermindert.

Öffnet sich ein akuter Abscess, so fliesst eine dicke, milchige Flüssigkeit heraus, die mit Blut aus den geborstenen und getrennten Gefässen vermischt ist. Die gelblich-weisse Farbe ist durch die Suspension refraktiver Körper (Eiterzellen) in einer Liquor puris genannten Flüssigkeit bedingt. Man sieht das schon, wenn man Eiter eine Zeit lang in einem Glasgefässe stehen lässt. Es sondern sich dann zwei deutliche Schichten von einander ab, deren untere einen gelblich-weissen Niederschlag mit gleichmässiger Fläche, deren obere eine klare Flüssigkeit darstellt. Die chemische

Analyse ergiebt, dass diese letztere mit der Blutflüssigkeit, ohne Zweifel ihrer Quelle, identisch ist.

Untersucht man die untere Schicht unter dem Mikroskope, so sieht man, dass sie hauptsächlich aus Körperchen von 0.011 bis 0.015 mm Durchmesser besteht. Dieselben sind grösstenteils rund, nur einige sind gezackt oder anderswie gestaltet. Eine deutliche Kontur ist nicht zu erkennen. Sie sehen infolge feinster Fett- und Eiweisspartikelchen trübe oder körnig aus. Mit Essigsäure behandelt quellen sie auf und werden klar. Viele der älteren Zellen sind grobkörnig infolge von (in Aether löslichen) Fettmolekülen. Das Fett stammt hauptsächlich aus der Degeneration des Zellprotoplasma, einiges auch aus den Trümmern untergegangener Gewebe. Die sog. zusammengesetzten Entzündungskörperchen Gluge's sind derartig. Eiterzellen enthalten zuweilen auch Pigment. Neben diesen sind noch zahllose freie Körnchen vorhanden, Produkte zelligen Zerfalls. Der gute Eiter (Pus bonum et laudabile) reagiert alkalisch. Er bildet auf Zusatz von Kalilauge eine zähe, gelatinöse Masse.

Ursprung der Eiterkörperchen. — Der Mehrzahl nach sind sie aus den Blutgefässen ausgewanderte Leukocyten, obgleich nicht geleugnet werden kann, dass sich bei interstitiellen Entzündungen ihre Zahl auch durch Proliferation der Bindegewebskörperchen vermehrt, was noch mehr in den Absonderungen der Schleimhäute und in den Exsudaten seröser Flächen der Fall ist. In letzteren findet eine beständige physiologische Zellenreproduktion statt. (Eine Beschreibung der verschiedenen Arten der Zellenvermehrung siehe Anhang.)

Sie gleichen weissen Blutkörperchen insofern, als sie während des Lebens die Eigenschaft spontaner

Fortbewegung besitzen. Ihre Vitalität ist jedoch niedrig, sie werden sehr bald unbeweglich und degenerieren. Dass sie zwei oder mehr Kerne enthalten, ist vielleicht ein Zeichen von abnehmender nutritiver Thätigkeit, vermöge welcher die Teilung des Protoplasma vor der der Kerne aufgehört hat.

Gangrän. — Entzündung ist die häufigste Ursache von Gangrän oder Tod sichtbarer Gewebsteile. Da der Druck des Exsudates die Blutcirkulation hemmt, und die Gefässe durch Gerinnsel verstopft werden, so tritt akute Nahrungsentziehung ein, und die Gewebe sterben ab, ehe noch die Zeit zu vollständigem Zerfall ihrer Einzelbestandteile gekommen ist. In den nekrotisierten Massen ist die ursprüngliche Struktur noch erkennbar.

Verkäsung. — Bei chronischen Entzündungen, namentlich der Lungen, Knochen und Lymphdrüsen, geht das Exsudat zusammen mit dem affizierten Gewebe fettige Degeneration und Zerfall ein, der flüssigere Teil wird resorbiert, und eine käseartige Substanz bleibt zurück, welche hauptsächlich aus körnigem Detritus mit Stearinsäurekrystallen und Cholesterintafeln besteht. Der Prozess endigt oft in Verkalkung.

Zu bemerken ist noch, dass die gichtischen Abscesse mit oft irrtümlich als kalkig angesprochenen Massen erfüllt sind, die in Wirklichkeit jedoch aus Uraten von kohlensaurem Natrium in Gestalt nadelförmiger, zerstreut oder in sternförmigen Gruppen liegender Krystalle bestehen.

Die **chronische Entzündung** ist die Folge andauernder lokaler Reizung oder konstitutioneller Schwäche. Der angeborene Defekt in der Ernährung kann allgemein oder auf gewisse Organe oder Gewebe konzentriert sein. Bei der Skrofulose z. B. sind zumeist

die Knochen, Gelenke, Lymphdrüsen und Lungen beteiligt.

Die Prädisposition wird Diathese genannt. Die Humoralpathologen glaubten, dass im Blute ein besonderer Krankheitsstoff existiere, der die Ursache der lokalen Störung sei; daher der Ursprung der Ausdrücke „krebsige Ablagerung", maligne „Wucherungen", die als Exsudationen kakoplastischer Lymphe aufgefasst wurden.

Andererseits suchten die Solidarpathologen die Grundlage aller Krankheiten in den Geweben selbst, indem sie das Blut als sekundär affiziert betrachteten. Wir jedoch wissen, dass jede Krankheit eine „Fleisch- und Blut-" Krankheit ist, denn es lässt sich schwer begreifen, wie eins ohne das andere affiziert werden kann. Es ist wahr, die spezifische Natur eines Blutgiftes kann verschwinden, wie das Fehlschlagen der Impfung und die Nichtübertragbarkeit der Syphilis von den Eltern auf die Nachkommen im dritten Gliede zeigt; aber wie oft kommen sehr schwere entzündliche Erkrankungen erst nach Jahren zum Ausbruch. Einige Pathologen sehen diese als Folgen der Syphilis an, und zwar insoweit eine Reproduktion ein- und derselben Krankheit bei Anderen in Betracht kommt, mit Recht; trotzdem ist nicht anzunehmen, dass das Blut von Ansteckungsstoff frei ist.

Das Endresultat einer chronischen Entzündung hängt hauptsächlich davon ab, ob dieselbe aus einer lokalen oder einer konstitutionellen Ursache entstanden ist. Wenn rein lokal und nur mässig heftig, so organisiert sich die Lymphe in Bindegewebe rein und einfach oder unter Beimischung eines höher entwickelten Produktes, z. B. des Knochens. Wenn dagegen konstitutionell, so kann Substanzverlust an dem einen Teile

und daneben Wachstum an einem anderen stattfinden, z. B. wenn das Ende eines Knochens durch Erweichung und Reibung allmählich zerstört ist, und rund herum zahlreiche Osteophyten gewuchert sind, wie bei chronischer Rheumarthritis.

Wenn eine Person skrofulös ist, dann sind Verkäsung und Abscedierung sehr häufig, z. B. in den Halsdrüsen.

Der **chronische Abscess** wird auch kongestiv, da mehr eine passive als aktive Hyperämie, und kalt genannt, da geringe oder keine Temperaturerhöhung besteht, denn die Blutcirkulation ist träge und die chemischen Veränderungen nicht sehr lebhaft.

Er ist oft konsekutiv, z. B. wenn ein Halsdrüsenabscess auf Zahncaries folgt, oder ein Psoasabscess von einer Erkrankung der Wirbelsäule ausgeht. Infolge des Fortbestandes der Grundursache zusammen mit der anhaltenden Spannung erreichen chronische Abscesse häufig einen grossen Umfang. Sitzen sie tief und ist die Widerstandsfähigkeit der Gewebe um sie herum ungleich, so verfolgen sie bekannte anatomische Bahnen; so kann sich ein Wirbelabscess in der Leistengegend oder am Knie oder sogar am Knöchel eröffnen. Und insofern als die Linie des geringsten Widerstandes gewöhnlich in die Längsaxe fällt, senken sie sich nach den abhängigen Teilen. Die umliegenden Gewebe werden komprimiert. Das Narbengewebe verliert bei seiner Schrumpfung an seiner Vaskularität und macht die Abscesswände rigid, sodass sie nur unvollständig zusammenfallen, wenn ihre Höhle eröffnet ist. Nach Ausfluss des Inhalts tritt sehr häufig mit infektiösen Keimen beladene Luft ein und führt zu Zersetzung dessen, was etwa noch zurückgeblieben ist. Diese Zersetzung wird durch die Eiterretention in den Ab-

zweigungen der Haupthöhle begünstigt. Die schlecht ernährten Wände befördern die Obliteration des Raumes durch Granulationen nur spärlich und resorbieren gern infektiöse Stoffe, wodurch sie zu einer Quelle chronischer und akuter Pyämie werden. Daher jene eindringliche Bemerkung Billroth's gelegentlich der Besprechung des Psoasabscesses: „freuen Sie sich jeden Tag, wo derselbe noch geschlossen ist". — Man soll warten, bis sich chronische Abscesse von selbst eröffnen, ausser wenn sie 1) dem Bersten nahe sind, und die Vitalität der Haut über ihnen bedroht ist, wie z. B. am Halse; oder 2) wenn sie ein wichtiges Organ oder Gewebe beeinträchtigen, wie z. B. bei Retropharyngealabscess; oder 3) wenn die Lage der späteren Oeffnung weniger vorteilhaft ist, wie z. B. wenn ein Psoasabscess den Oberschenkel erreicht hat und noch Zeichen von Ausbreitung darbietet. — Der Inhalt der chronischen Abscesse ist sehr verschieden. Manchmal bleibt der fibrinöse Teil des Exsudates gelöst, andere Male scheidet er sich in Gestalt von Flocken und Gerinnseln aus. Bei Resorption des Serums erhält der Eiter die Konsistenz geronnener Milch oder weichen Käses. Der „eingedickte Eiter" besteht aus Fibrin und Zellen im Zustande fettiger Degeneration.

Ist der Abscess in Verbindung mit einer Knochenerkrankung entstanden, so enthält der Eiter einen Ueberschuss von Kalksalzen und nicht selten kleinste Sequester.

Am Sitze einer vorausgegangenen Entzündung entstehende Abscesse werden „residual" genannt (Paget). Die Vitalität der Gewebe ist mangelhaft geblieben und unfähig, es mit einer weiteren Reizung aufzunehmen. Der Teil ist ein „locus minoris resistentiae".

Litt. Billroth, Allg. chirurg. Path. Akute Entzündung, Eiterung Kap. X, Granulationsgewebe Kap. I, Akuter Abscess Kap. III, Kap. IV, Verkäsung S. 456, Chron. Entzündung Kap. XIV. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre 1875. Entzündung §. 76 ff., Resolution §. 80, Organisation §. 81, Granulation §. 91, Eiterung §. 85, Abscedierung §. 87, Verkäsung §. 35, Gangrän §. 22, Keloid §. 313, Narbengewebe §. 83. — Siehe auch Cohnheim, Allg. Pathologie 1882. Diapedesis, S. 154. Entzündung, Vorlesung 5.

Kapitel II.

Schmerz.

Schmerz ist immer ein Zeichen von verminderter funktioneller und darum nutritiver Kraft, mag er sich nun als Kopfschmerz infolge Ueberanstrengung des Gehirns oder als Schmerz infolge von Verbrennung darbieten. Wir sagen: funktioneller Kraft, denn excessive funktionelle Thätigkeit ist eins der ersten Anzeichen der Erschöpfung (C. Bernard).

Er ist rein subjektiv und deshalb schwer zu beurteilen, denn er kann nach Existenz, Natur und Ausdehnung simuliert sein und allem Anscheine nach in keinem Verhältnisse zur Intensität irgend einer nachweisbaren Ursache stehen. So pflegt man die Klagen Hysterischer nur wenig zu beachten, und doch sind ihre krankhaften Einbildungen für sie wirkliche Krankheiten.

Bei der Erzeugung von Schmerz sind drei Faktoren thätig: 1) äusserer Reiz, psychisch oder chemisch, 2) innere Empfänglichkeit des affizierten Nervencentrums, 3) Gemütserregung. Man kann annehmen, dass jeder Schmerz organisch ist (er wird funktionell genannt, wenn keine entsprechenden Gewebsveränderungen zu bemerken, sondern „Zelle“ und „Faser“ nur grobe

Ausdrücke der molekularen Struktur sind); insofern lässt es sich nicht rechtfertigen, wenn man die weniger klaren Fälle als „idiopathisch“ betrachtet. Der Reiz kann peripher oder central sein. Liegt er im Centrum, so äussert er sich auf der ganzen oder teilweisen Verzweigungsfläche des entsprechenden Nerven. Ist er peripher, so ist er gewöhnlich auf den Sitz des Reizes beschränkt, nicht selten jedoch äussert er sich im Terminalteile eines andern Zweiges desselben Nerven, z. B. im Knie, wenn die Hüfte erkrankt, oder im Ohr, wenn eine Zahnpulpa entzündet ist; oder der Schmerz wird in irgend einem, in Funktion, Ursprung oder Verzweigung verwandten Nerven gefühlt, z. B. wenn Ascariden im Mastdarme Empfindungen am Penis herbeiführen, oder wenn ein Blasenstein schmerzhaften Tenesmus verursacht. Geschieht der Reiz im Verlaufe eines Nervenstammes, wie bei Neuritis, so ist nicht nur lokale Schmerzhaftigkeit bei Berührung vorhanden, sondern es entstehen auch ausstrahlende Schmerzen längs der sich abzweigenden Aeste. Zuweilen empfindet man den Schmerz nur am entgegengesetzten Ende, z. B. am Hinterkopf bei Erkrankung des Gelenks zwischen Atlas und Hinterhauptsbein, wobei der grosse Occipitalnerv affiziert ist, der zwischen den Knochen hindurchgeht.

Bei lokalisiertem Schmerze muss der Nerv zunächst so nahe als möglich an seinem Ursprunge, darauf der Stamm mit seinen sämtlichen Zweigen und schliesslich auch die mit ihm verbundenen Nerven einer Prüfung unterzogen werden.*)

---

*) Die Lokalisierung des Schmerzes bei Neuralgie hat neuerdings eine anatomische Erklärung durch die Beobachtung Horsley's erhalten, dass wirkliche „nervi nervorum“ in den Nervenstämmen existieren. „Sie verlaufen als einzelne Markfasern im Bindegewebe des Epineurium und endigen in Kolben, die den sich in der Conjunctiva findenden sehr ähnlich sind“.

Arten des Schmerzes. — Es giebt zwei Haupttypen des Schmerzes: einen kontinuierlichen und einen intermittierenden. Der erstere ist entweder ziehend und ein Zeichen von Dehnung unter sehr widerstandsfähigen Geweben (wie bei Ostitis, Periostitis und subfascialer Entzündung oder wie bei Wirbelerosion durch ein Aneurysma, wo die Nerven beständig gedehnt werden) oder brennend und ein Zeichen von Reizung der Oberfläche, wie bei Verbrennungen. (Vielleicht ist der letztere in Wirklichkeit ein intermittierender Schmerz, da die Impulse so rasch aufeinander folgen, dass er nach Analogie des tonischen und klonischen Krampfes kontinuierlich erscheint.)

Der intermittierende Schmerz ist entweder neuralgisch oder pulsierend. Im ersteren Falle ist er ein Zeichen von sich wiederholenden Aeusserungen eines erkrankten Nervencentrums (vergleiche die blitzartigen Schmerzen bei Tabes dorsualis) oder von wechselnder Gefässspannung, wie bei Entzündung der Zahnpulpa.

Beim pulsierenden Schmerze sind die Nervenendigungen infolge von Entzündung hypersensibel und die Gewebe erweicht, wodurch der Expansion der Blutgefässe beträchtlicher Spielraum gewährt wird; daher fühlt der Kranke das Pulsieren der Arterien, das dem Schmerze sein eigentümliches Gepräge verleiht. Er hat leicht Eiterung im Gefolge. Die schiessenden Schmerzen bei Krebs entstehen vermutlich dadurch, dass frische Nervenfasern in den Prozess der Wucherung hineingezogen werden. Eine Vereinigung von kontinuierlichem und spasmodischem Schmerze lässt sich gut beim Durchgange eines Gallen- oder Nierensteines beobachten, wo der kontinuierliche Charakter von der Resistenz der Wände des Ausführungsganges

und der spasmodische von intermittierenden Kontraktionen der Muscularis abhängt.

Einfluss des Schmerzes auf die Ernährung. — Es steht ausser Zweifel, dass nutritive Veränderungen sich bemerkbarer machen, wo der Schmerz heftig ist, sodass z. B. die Muskelatrophie bei Coxitis (ceteris paribus) in einem gewissen Verhältnis zu den Schmerzen des Kranken steht, denn lokale wie allgemeine Störung der Ruhe verhindert den natürlichen Ersatz der während ihrer Thätigkeit verbrauchten Gewebe.

Schmerz durch Reflexe gehoben. — Wie der Schmerz reflektorisch entstehen kann, so kann er auch reflektorisch unterdrückt werden, etwa durch Anwendung kräftiger, lokaler Beruhigungsmittel auf der Haut, z. B. bei tiefsitzender Entzündung der Gelenke. Dass Gegenreize Erleichterung verschaffen, widerspricht zwar scheinbar dieser Theorie, unterstützt sie aber in Wirklichkeit, weil der periphere Reiz zu einer Erschöpfung des Nervencentrums führt und es weniger empfindlich für einen auf die tieferliegenden Nerven wirkenden Reiz macht.

Kapitel III.

Ulceration.

Ulceration ist eine oberflächliche Kontinuitätstrennung infolge von molekularem Gewebstode. Insofern unterscheidet sie sich von Gangrän oder molarem Tode. (Molekularer Zerfall ist nicht auf Ulceration beschränkt, denn man begegnet ihm auch bei primärer interstitieller Degeneration.

Was immer die primäre Ursache der Ulceration sein mag, zu irgend einer Zeit existiert eine Entzündung des betreffenden Teils; so ist z. B. bei Cancrum oris der wichtigste Faktor progressive kapilläre Thrombose, aber die Koagula reizen die Gefässwände und bringen sie zur Entzündung, die sich den umgebenden Geweben mitteilt. Ein Geschwür kann als eine oberflächliche Läsion beginnen oder die Folge einer Eiterung unter der Haut oder einer Schleimhaut sein. Ein Abscess kann als ein geschlossenes Geschwür bezeichnet werden.

Ursachen der Ulceration. — Die Reizung ist entweder physikalisch oder chemisch oder beides; die Folge derselben ist Gefässerweiterung und Exsudation, und die dadurch vermehrte Spannung wirkt als eine weitere Ursache der Entzündung, indem sie die Blutcirkulation hindert und die Gewebe zerrt. Als physikalische Ursachen sind zu erwähnen: Wunden, kontinuierlicher Druck und Reibung, wie bei Dekubitus, extreme Hitze und Kälte und Ruptur eines Varix. Chemische Reize werden örtlich auf die Haut oder unter dieselbe appliziert oder sie verbreiten sich im Blutkreislaufe, z. B. die spezifischen Gifte des Typhus oder der Syphilis.

Entstehung eines einfachen Geschwürs. — Nehmen wir eine Ferse an, die durch einen Schuh gerieben wird. Zunächst verursacht die Reibung Gefässerweiterung und Exsudation von Blutserum und Leukocyten; daher die Rötung und Schwellung. Das Exsudat wächst bis zu einem solchen Grade, dass es die Gewebe nicht länger in ihren Interstitien halten können, sondern einen Teil, der zwischen die Zellen der erweichten Epidermis gelangt, von der Oberfläche abfliessen lassen, wie bei Ekzem. Geschieht dies rasch, so wird die Epidermis in Form einer Blase abgehoben.

Unterdessen werden die Zellen des Rete zu grösserer formativer Thätigkeit angeregt. Sie teilen sich und teilen sich abermals, gehen jedoch keine weitere Hornbildung ein. Die so entstandenen embryonalen Körperchen vermischen sich mit der Absonderung der Gefässe. Die Epidermis quillt auf und wird durch die leichteste Reibung weggewischt. Dadurch werden die Spitzen der Papillen blossgelegt, und das Geschwür ist fertig. Die Papillen selbst werden durch das Exsudat und die schleimige Erweichung ihrer Grundbestandteile succulent. Dies und die Zelleninfiltration bewirken, dass sie ihr normales histologisches Aussehen einbüssen, denn sie sind nunmehr thatsächlich in Granulationsgewebe umgewandelt. Das Exsudat fliesst hierauf in Form von Eiter von der Oberfläche ab. Der Grad der Veränderungen im Unterhautzellgewebe ist je nach der Heftigkeit der Entzündung verschieden.

Die **Stadien eines Geschwüres.** — Im Verlaufe einer Geschwürsbildung giebt es zwei entgegengesetzte Vorgänge: den der Zerstörung und den der Wiederherstellung. Dieselben gehen so allmählich ineinander über, dass es schwer zu sagen ist, wo der eine aufhört und der andere beginnt. Indessen kann man sagen, dass ein Geschwür vom Anfang bis zum Ende drei Stadien durchläuft: 1) das der Ausbreitung, 2) das des Stillstandes und 3) das der Heilung. Man hat diese Stadien manchmal fälschlich als Arten der Geschwüre beschrieben, während sie sich doch auf deren Zustand zu einer gegebenen Zeit beziehen.

Stadium der Ausbreitung. — Ein gutes Beispiel hierzu liefert der weiche Schanker. Dieselben Veränderungen, die zur Entstehung des Geschwüres führten, sind noch im Fortschreiten begriffen. Der Rand ist von einer hyperämischen Zone umgeben,

mehr weniger geschwollen, scharf begrenzt und steil und, wenn sich die Ulceration im Unterhautzellgewebe rascher ausbreitet als in der Haut, unterminiert. Was die **Basis** anlangt, so wird man auf ihr keine Granulationen antreffen, denn die entzündliche Neoplasie wird zu rasch zerstört, als dass sie die granuläre Form annehmen könnte. Sie hat ein graues oder gelblichgraues Aussehen und ist mit Eiter und Gewebsfetzen bedeckt. Die Farbe rührt von fettigen Massen und erweichten Blutgerinnseln her, denn dem Verluste der Vitalität und der folgenden Auflösung geht Thrombose voraus. Darin liegt der Grund, warum Hämorrhagien nicht häufiger sind. Geht die Ulceration sehr lebhaft vor sich, so wird das Zellgewebe zerstört, bevor die resistenteren Gewebe (Gefässe und Nerven) Zeit gehabt haben, in molekulären Detritus zu verschmelzen. Die Basis erscheint dann uneben und der Rand wie zerfetzt. Wahre Ulceration geht immer mit Gangrän einher. Ausserdem ist der betreffende Teil sehr schmerzhaft.

Stadium des Stillstandes. — Dasselbe ist am besten bei chronischen varikösen Unterschenkelgeschwüren zu beobachten, deren Ränder infolge Verdichtung des Exsudates induriert sind, was stets eintritt, wenn sich die Heilung lange verzögert. Der **Rand** ist gewöhnlich verdickt und abgerundet. Er ist selten so steil und unterminiert, wie wenn das Geschwür in der Ausbreitung begriffen ist, auch die umgebende entzündliche Rötung ist nicht so ausgeprägt. Die **Basis** besteht aus kleinen, ungesunden oder blassen, wuchernden Granulationen. Die Absonderung ist bezüglich ihrer Art und Menge sehr veränderlich; zu Zeiten ist sie gering und stark fibrinös und gerinnt an der Oberfläche, dann wieder ist sie dünn und serös, oder diese Zustände wechseln ab.

Die Ursachen für den Stillstand der Geschwüre sind 1) Verhinderung des Blutrücklaufes, z. B. wo die Venen varikös sind (die Granulationen sind dann oft gross und ödematös); 2) fortgesetzte leichte Reizung, z. B. durch ein Fontanell; 3) Fixierung des Randes an ein rigides, darunter liegendes Gewebe, das die Vernarbung hindert, wie bei Geschwüren über den Malleolen und der Crista tibiae und über Sehnen, wo noch Bewegung hinzukommt.

Stadium der Heilung. — Unter gewöhnlichen Umständen beginnt, sobald die Quelle der Reizung versiecht ist, das Geschwür zu heilen. Zunächst strebt die Entzündung nach Resolution, die Blutgefässe kontrahieren sich, die Exsudation von seiten der Geschwürsfläche vermindert sich, und die Ergüsse in die Gewebsinterstitien werden resorbiert. Der Rand befindet sich mit der Basis fast in gleicher Höhe oder schrägt sich nach derselben ab. Es lassen sich zwei Zonen unterscheiden: eine äussere, wo die Epidermis aufgeschichtet, undurchsichtig, weiss und gelockert ist, und eine innere, durchsichtigere, wo die Epithelzellen an der Oberfläche des Granulationsgewebes nur ein oder zwei Tiefen haben. Sie hat eine matt glänzende Purpurfarbe. Der Uebergang von einer Zone zur anderen ist allmählich. Die Basis besteht aus glänzenden floriden Granulationen, die einen gesunden Eiter absondern.

Histologie der Granulationen. — Die Granulationen bestehen aus wandernden Leukocyten, durch eine leichte fibrinöse Intercellularsubstanz zusammengehalten. Die tieferen Zellen kohärieren stärker als die oberflächlicheren. Die unmittelbar an der Oberfläche befindlichen werden durch die abfliessende Flüssigkeit mit weggeschwemmt und sind uns als Eiterkörperchen bekannt. Kapillare Blutgefässe durchsetzen die Zellenmasse. Sie

bilden Schlingengewölbe mit der Konvexität nach der Oberfläche. Diese Anordnung geschieht wie in der gesunden Haut und Schleimhaut. Sie ist in den Granulationen eines Geschwürs wegen des Druckes des ausfliessenden Exsudatstromes und der verminderten Resistenz der erweichten Gewebe nur mehr ausgeprägt. Granulationen enthalten keine Lymphgefässe und wahrscheinlich keine Nerven von neuer Bildung.

Vernarbung eines Geschwürs. — Diese ist ebenso wesentlich für die Heilung, wie das vorausgehende Wachstum der Granulationen. Viele von den Zellen unterliegen der Fettdegeneration und werden resorbiert; einige kehren wahrscheinlich unter amöboiden Bewegungen in die Blutgefässe zurück; die übrigen entwickeln sich zu festen Bindegewebskörperchen. Wenn die Entzündung nachlässt, so verlängern sich die tieferen Zellen und werden spindelförmig, und die Intercellularsubstanz vermehrt sich und wird fibrillär. Dieses an Gefässen und Zellen reiche Bindegewebe zieht sich der Länge nach zusammen, wobei viele von den Gefässen obliterieren; damit hört es nicht eher auf, als bis die Narbe dichter und weisser geworden ist als das umgebende normale Gewebe. Ehe es soweit kommt, vergehen mehrere Monate. Wenn das Geschwür heilt, so wuchern die Epithelzellen nach einwärts über die Granulationen, die am Rande auf hören, Eiter zu sezernieren. Schliesslich wird die ganze Fläche „überhäutet". Unterdessen kann die Schrumpfung so gross werden, dass sie ernstliche Deformitäten veranlasst, besonders wo weite Hautflächen zerstört waren, wie das bei ausgedehnten Verbrennungen vorkommt. Das Kinn kann herabgezogen und am Sternum fixiert werden. Ektropium der Augenlider folgt häufig auf Geschwürsnarben im Gesicht. Bei ringförmigem Unterschenkelgeschwür,

wo im Umfange des Gliedes keine Haut zur Deckung vorhanden ist, erhält die Kontraktion eine kontinuierliche Reizung des Narbengewebes, sodass diese Geschwüre selten heilen.

Reproduktion des Epithels. — Beim Heilen des Geschwürs wuchert das Epithel über die Granulationen. Die Zellen entstammen hauptsächlich der Teilung derer am Rande; es ist jedoch möglich, dass einige durch die Granulationen geliefert werden. Dann und wann entstehen in gewisser Entfernung von der Randzone des Epithels kleine Inseln; in diesen Fällen müssen die Zellen des Rete Malpighii der destruierenden Ulceration entgangen sein, denn es ist nicht anzunehmen, dass sie spontan aus den Granulationen entstehen, ausser etwa unter dem unmittelbaren Einflusse eines präexistierenden Epithels.

Reverdin's Hautüberpflanzung. — Diese geschieht einfach dadurch, dass man kleine Stücken von den tiefen Protoplasmazellen des Rete auf die gesunden Granulationen transplantiert, fixiert und bedeckt. Dies Verfahren verschafft frische Centra für die Vernarbung und beschleunigt die Heilung ungemein, vermindert auch die spätere Kontraktion. Diese Hautstücken sind schon nach wenig Tagen so fest gewachsen, dass sie von selbst halten.

Nomenklatur. — Die gewöhnlichen Eigenschaften eines Geschwürs können so modifiziert sein, dass sie zu einer besonderen Benennung des Zustandes Anlass geben. Dieselbe geschieht infolge einer lokalen Heilungsstörung oder hängt von Dyskrasie oder von beiden Ursachen zugleich ab.

Symptomatische Geschwüre sind solche, die als Symptome einer Allgemeinerkrankung, wie Syphilis Skrofulose, Lupus, Epitheliom, Varikosität etc. auftreten.

Bei der Beschreibung derselben wird gewöhnlich die Aufmerksamkeit auf die Granulationen gelenkt, welche die Basis, den Rand, die benachbarten Gewebe, inkl. der Gefässe, die eintreten und zurückkehren, und schliesslich die Absonderung bilden oder bilden sollen. Die eigentümliche Bezeichnung eines Geschwürs bezieht sich auf den Zustand des Teiles, der die weiteste Abweichung von der Norm zeigt; daher sprechen wir von „Krankheiten der Granulationen", von einem „unterminierten" oder „indurierten" Rande u. s. f. Indessen wäre eine Bezeichnung, die sich auf die eine oder andere dieser Einzelheiten beschränkt, zu exklusiv, denn man kann ein Geschwür nicht gesund nennen mit Rücksicht auf seinen Rand oder seine Basis, sondern muss die Benennung nach dem Gesamteindrucke wählen.

Örtlichkeit der Geschwüre. — Es giebt drei Faktoren, welche diese bestimmen: 1) Lage, die leicht einer Verletzung ausgesetzt ist, geschehe dieselbe nun durch ein direktes Trauma oder durch kontinuierliche Reizung. 2) Lokalwirkung einer materies morbi entweder am Sitze der Übertragung oder an einem entfernten Teile, oder an beiden (wie z. B. bei Syphilis, die zu primärer, sekundärer und tertiärer Ulceration führt oder bei Typhus, der den Darm und manchmal den Rachen affiziert, oder bei Scharlach und Diphtherie, die beide den Rachen befallen, oder bei den Kinderpocken, die in der Haut sitzen). 3) Angeborene oder erworbene Schwachheit gewisser Gewebe oder, wie sie genannt wird, Prädisposition zu dieser oder jener Ulcerationsform; so tritt Lupus sehr gern im Gesicht, Tuberkulose im Dünndarm auf, und so sind variköse Geschwüre in praxi auf die unteren Extremitäten beschränkt.

Behalten wir diese Thatsachen im Auge, so haben wir, abgesehen von der Beschaffenheit des Geschwürs,

einen wertvollen Führer zur Diagnose der Örtlichkeit. Die Mehrzahl der Geschwüre des Unterschenkels sind entweder varikös, traumatisch oder syphilitisch. Die umfangreichen Verschwärungen des Gesichts sind eine Folge von Lupus, Syphilis und Epitheliom. Im Munde und Mastdarm greifen vorzüglich maligne Erkrankungen, Syphilis und örtliche Reizung Platz. Im Dünndarme stehen Typhus und Tuberkulose voran. Am Penis wird der Spielraum der Diagnose nach Ausschluss von Schanker, Herpes und Epitheliom sehr beschränkt.

Dann wieder beginnen die meisten Unterschenkelgeschwüre auf der Vorderseite, und das ist besonders bei den traumatischen und varikösen der Fall. Variköse Geschwüre finden sich fast immer im unteren Drittel; syphilitische häufig am Knie, während skrofulöse mehr auf die Haut über den Epiphysen und am Fusse beschränkt sind, da diese Teile der Caries sehr ausgesetzt sind.

Krankheiten der Granulationen. — 1) Croup, 2) Fungus, 3) Hämorrhagie, 4) Diphtherie.

1) **Croup.** — Die Ähnlichkeit mit Croup liegt hier einzig in der Existenz einer Schwarte, die den Geschwürsgrund bedeckt und die mit einer Pseudomembran verglichen werden kann, da sie sich mit einer Pincette abziehen lässt. Sie kommt bei sonst völlig gutem Gesundheitszustande vor, ist nicht kontagiös und hat eine hellgelbe oder graugelbe Farbe. Unter dem Mikroskop erscheint sie aus indifferenten, durch ein hoch fibrinöses Material fest zusammen gehaltenen Zellen zusammengesetzt. Ihre Entstehung verdankt sie wahrscheinlich einer rein lokalen Ursache, welche in einer Änderung in der Ernährung der Granulationen besteht; ob aber die Folge derselben eine degenerative

Veränderung in den Zellen selbst ist oder eine gemässigte Exsudation von Blutserum, ist ungewiss. Wir wissen, dass man sie durch wiederholte Applikation eines scharfen Irritans künstlich erzeugen kann, und dass sie nach einiger Zeit von selbst verschwindet. Die wirkliche Ursache ihres spontanen Entstehens ist vielleicht in den Eigenschaften der chemischen, aus den Gefässen der Granulationen entweichenden Zersetzungsprodukte des Exsudates zu suchen. Die rationelle Behandlung des Geschwürs ist in diesem Falle, durch Bedeckung jede Reizung durch Reibung fern zu halten und durch Anwendung reinigender Verbände die Wirkungen ungesunder Absonderungen aufzuheben. Da sich die fibrinöse Schwarte sofort wieder bildet, so genügt ihre einfache Entfernung nicht zur Heilung.

2) **Fungus**. — Es giebt zwei Arten von Fungus, deren eine von einer Unterbrechung des Blutrückflusses abhängt, sodass sie ihrer Natur nach mehr als lokales Ödem betrachtet werden kann, — deren andere durch excessive formative Thätigkeit, gepaart mit mangelhafter Organisationskraft der Granulationen, und unterhalten durch fortgesetzte leichte Reizung entsteht. Sehr oft wirken beide Ursachen zusammen.

Die Granulationen sind gross, blass und gallertig und sondern einen dünnen schleimigen Eiter ab. Sie wuchern häufig so, dass sie das Niveau des Geschwürsrandes überragen, ja sogar überdecken. Sie besitzen nur geringe Tendenz, sich von selbst zurückzubilden, was besonders dann der Fall ist, wenn die Venen des betr. Teiles dilatiert und varikös sind, und der Rand des Geschwürs induriert ist. Neben der excessiven wässrigen Exsudation besteht Erweichung der Granulationen durch schleimige Degeneration; das ist aus

der Natur der Absonderung zu erkennen. Die Behandlung besteht in der Beseitigung aller Hindernisse für den Rücklauf des Blutes vom Geschwür, indem man seine Aufmerksamkeit auf die Lagerung und künstliche Unterstützung der Venenthätigkeit richtet, und in Anwendung eines Druckes direkt auf die Granulationen. Derselbe hebt die Ueberfüllung der Kapillaren und sucht dadurch, dass er die extravaskuläre Spannung grösser macht als die intravaskuläre, die Osmose umzukehren oder, um mich weniger deutlich, aber etwas gewöhnlicher auszudrücken, er begünstigt die Resorption. Die Zellen der Granulationen, die eines Teiles ihrer Blutzufuhr beraubt sind, gehen vor ihrer Entfernung fettige Degeneration ein. Man kann die Heilung durch Zerstörung der oberflächlichen Granulationen mittels Ätzmittels beschleunigen. Reizmittel befördern, wie wir gesehen haben, eine mehr fibrinöse oder plastische Exsudation, und diese gewährt den Blutgefässen besseren Unterhalt. Adstringentien wirken sowohl als Reiz-, wie als Austrocknungsmittel; sie vermindern den Umfang der Granulationskapillaren mehr durch Wasserentziehung als durch Vermehrung der funktionellen Kontraktilität der Gefässwände.

3) **Hämorrhagischer Zustand der Granulationen.** — Derselbe kann allein schon durch die Spannung auf der venösen Seite der Kapillaren bedingt sein, die so gross ist, dass sie deren zarte Wandungen zersprengt, wie z. B. wenn die Venen des Unterschenkels dilatiert und varikosiert sind, oder die vom Geschwür zurückkehrenden kleinen Venen durch dessen kallöse und indurierte Ränder komprimiert und so gut wie thrombosiert werden. Andererseits können die Kapillaren infolge einer primitiven Schwäche in ihrer Konstruktion oder einer fettigen Degeneration

ihrer Wände unfähig sein, dem normalen Drucke zu widerstehen.

Sodann giebt es einige Geschwüre, die ihrem Wesen nach hämorrhagisch sind, z. B. bei maligner Erkrankung, bei Skorbut etc. Die Folge der Hämorrhagie ist Verzögerung der Heilung, besonders da sie in der Tiefe der Granulationen so gut eintritt wie an der Oberfläche, denn die Gefässe werden nicht nur durch Ruptur zerstört, sondern zum Teil auch durch Kompression des extravasierten Blutes obliteriert.

Bei ausgedehnten Verbrennungen bluten die Granulationen leicht; sogar die Entfernung des Verbandes oder die blosse abhängige Lage des Teiles kann das bewirken.

4) **Diphtherie der Granulationen.** — Es ist dies eine höchst unglückliche Bezeichnung für den Zustand eines Geschwürs, denn sie schliesst in sich, dass dasselbe notwendigerweise der Sitz einer wahren Diphtherie ist, entweder durch direkte Uebertragung des spezifischen Giftes oder durch Infektion der Wunde durch das Blut. Zweifelsohne bietet ein Geschwür eine günstige Resorptionsfläche dar, zumal, wenn es ausgebreitet ist, und es ist weder ein Grund für die Annahme einer Immunität gegen die Thätigkeit des Diphtheriegiftes noch für eine Ablehnung, eine wahre diphtheritische Erkrankung der Granulationen anzuerkennen, vorhanden. Was wir jedoch dringend wünschen, ist, dass der gemeinhin angewandte Ausdruck „Wunddiphtherie“ nur gebraucht wird, um in allgemeinen Ausdrücken die lokalen Erscheinungen zu beschreiben, welche genau denen gleichen, die auf eine wahre diphtheritische Infektion folgen, ohne die ausdrückliche Annahme, dass immer eine solche Infektion

thatsächlich stattgefunden hat. Es würde gewiss besser sein, die Anwendung des Ausdruckes auf die spezifische Erkrankung Diphtherie zu beschränken; dem steht jedoch der langjährige Sprachgebrauch im Wege. Die Schwierigkeit in der Erreichung einer befriedigenden Nomenklatur liegt in der Thatsache, dass viele Organismen die Eigenschaft besitzen, ähnliche lokale Erscheinungen zu verursachen, obgleich jede von den übrigen bezüglich ihrer wahren Natur differiert. Einige Pathologen betrachten die in Rede stehende Krankheit als identisch mit Hospitalgangrän. Billroth sagt, indem er die Aehnlichkeit zwischen den beiden Affektionen zugiebt, dass sie gänzlich verschieden von einander sind, und spricht die Ansicht aus, dass jede von einem spezifischen Gifte abhängt. Diese Ansicht stimmt mit unserer eigenen überein. Eine Diphtherie, welche ein Geschwür befällt, giebt Veranlassung zu excessiver fibrinöser Exsudation, welche die Granulationen infiltriert, und bildet eine dicke Schwarte auf der Oberfläche. Die Gefässe der Granulationen werden thrombosiert, und das] unterstützt den molekulären Zerfall. Die umliegenden Gewebe zeigen entzündliche Hyperämie und werden nach und nach zerstört.

Andere Zustände eines Geschwürs:

1) **Entzündung.** — In der umgebenden Haut sieht man die gewöhnlichen Zeichen der Entzündung, wozu oft noch eine katarrhalische Exsudation und zuweilen eine Anzahl kleiner akuter ekzematöser Geschwüre kommt. Dies alles wird von der Heftigkeit und Dauer der Entzündung abhängen. War das Geschwür vorher in Heilung begriffen, so wird diese aufgehalten und die Randzone neu gebildeten Epithels zerstört. Die Granulationen verlieren ihre blühende Farbe und werden aschgrau; die oberste Schicht wenigstens wird zer-

stört, denn die Cirkulation stockt in den zarten Kapillarschlingen augenblicklich. Danach wird die Geschwürsfläche mehr weniger schmutzig und ist mit Eiter und den Trümmern zerfallener Granulationen bedeckt. Daneben besteht starker Schmerz und Empfindlichkeit. Hält die Entzündung an, dann breitet sich das Geschwür weiter aus.

2) **Irritables Geschwür**. — Ein entzündetes Geschwür ist notwendig auch ein reizbares, aber der brennende Schmerz kann ausser jedem Verhältnis zu einer sichtbaren Ursache stehen. Er ist einesteils durch den Zustand der Nerven bedingt, die den Teil versorgen, und nicht immer von gleicher Ausdehnung der ulcerierten Fläche, sondern häufig nur auf einen besonderen Bezirk beschränkt, welcher der bekannten Verzweigung eines Nerven entspricht. Von Einigen wird angenommen, dass die Nervenfasern auf dem Geschwürsboden blossliegen. Billroth vermutet, dass dieselben ähnliche kolbige Vergrösserungen eingehen, wie die Nervenstämme in der Narbe eines Amputationsstumpfes; indessen ist das eine blosse Vermutung. Es scheint uns, dass die Nervenfasern einem von zwei Reizen ausgesetzt werden, entweder einem chemischen durch die Absonderung, oder einem physikalischen durch die Zerrung im Grunde oder im Rande des Geschwürs. Letzteres ist wahrscheinlicher, da es mit der Thatsache übereinstimmt, dass der Schmerz manchmal auf einen bestimmten Fleck beschränkt ist. Gewöhnlich sind Zeichen einer leichten Entzündung vorhanden. Die Granulationen sind sehr klein, die Sekretion ist unbedeutend. Solange dieser Zustand währt, steht die Heilung still. Es ist bemerkenswert, dass Circumcision des Geschwürs oder subkutane Trennung der affizierten Nerven mit einem Male den Schmerz

und mit ihm die Ursache, welche die Heilung verhindert, zu beseitigen vermag (Hilton).

3) **Kallöses Geschwür.** — Dieses ist ebensowohl die Folge, als die Ursache der Heilungsverzögerung. Man sieht das am häufigsten bei varikösen Unterschenkelgeschwüren. Der Rückfluss des Blutes wird durch überfüllte Venen verhindert, woraus folgt, dass die Granulationen ihrer Versorgung mit arteriellem Blute beraubt werden und die Spannung in ihnen zunimmt. Da ausserdem diese Geschwüre auf der Vorderseite der Extremität gelegen sind, so sind sie der Reibung ausgesetzt, und da sich nur wenig areoläres Gewebe zwischen dem Grunde und Rande des Geschwürs und dem darunterliegenden Knochen befindet, so entsteht Verwachsung, die ihrerseits die Vernarbung hindert. Der Geschwürsrand ist dick und induriert, von beinahe knorpliger Konsistenz. Er kann tiefer als 0,5 cm sein und fällt gewöhnlich steil ab; selten ist er unterminiert. Mikroskopische Schnitte der Wände zeigen eine dicht fibrilläre oder homogene Substanz, in welcher Leukocyten eingebettet sind. Die Zahl der letzteren variiert umgekehrt wie die Induration. Die Granulationen an der Basis sind ungesund; sie können gross und ödematös sein oder fast ganz fehlen. Die Papillen der umgebenden Haut sind hypertrophiert; sie können durch das Exsudat verborgen werden oder der Oberfläche ein warziges Aussehen verleihen. Die Haut selbst ist hyperämisch und oft tief pigmentiert.

Symptomatische Geschwüre:

1) **Variköse Geschwüre.** — Keine andre Art macht so viele Phasen des ulcerativen Prozesses durch. Sie sind wegen ihrer Häufigkeit und der Schwierigkeit, die ihre Heilung begleitet, von grossem Interesse. Wir klassifizieren sie unter die sýmptomatischen Ge-

schwüre, weil ihre Entstehung oder Ausbreitung von einem krankhaften Zustande der Venen abhängt. Sie sind beinahe auf die untere Extremität beschränkt, denn hier erreicht der Varix der Hautvenen seine höchste Entwickelung. Dazu kommt, dass der Unterschenkel einer Verletzung sehr ausgesetzt ist, die Haut dem Knochen eng anliegt und deswegen leicht an ihn adhäriert, und dass noch die Schwerkraft sich zu der Schwierigkeit des venösen Blutlaufs gesellt.

Entstehungsarten. — Variköse Geschwüre entstehen auf eine von vier Arten:

1) durch Berstung der verdünnten Wände einer dilatierten Vene;

2) durch Thrombose einer Hautvene und ihrer kapillären Verzweigungen.

Da nur eine geringe Gefässverbindung zwischen benachbarten Hautkapillargebieten besteht, so stirbt der von seiner direkten Versorgung abgeschnittene Teil ab und wird als Schorf abgestossen oder er geht molekuläre Erweichung ein. In jedem Falle bleibt ein kreisrundes oder ovales Geschwür zurück;

3) durch Durchreibung;

4) durch allmählichen Uebergang von Ekzem zu Ulceration.

Die Entzündung verursacht eine Zeit lang nur eine katarrhalische Exsudation, eher oder später jedoch wird das Corium durch die Zerstörung des Rete blossgelegt.

Wenn das variköse Geschwür bei seinem ersten Erscheinen rein gehalten und vor Verletzung geschützt, und der Druck in den Venen durch Hochlagerung des Gliedes vermindert wird, so wird es leicht heilen. Andrerseits vermehren und erhalten die schädliche Wirkung der sich zersetzenden Absonderung, die beständige Be-

wegung und der kongestionierte Zustand des Geschwürs und der umgebenden Haut die Abnahme der Ernährung. Die Venenerweiterung ist die Hauptursache des Ödems der Granulationen, des Berstens der Kapillaren und der Hautpigmentierung. Sie erklärt auch das Ausbleiben der Vernarbung, denn während sie eine gesunde Granulation verhindert, gewährt sie der in den Grund und Rand des Geschwürs ergossenen Lymphe Zeit, zu verhärten und so ein zweites Hindernis für die Cirkulation abzugeben.

Die Entzündung, die sich eine Strecke über das Geschwür hinaus ausdehnt, verursacht Ekzem der Haut.

Abgesehen von der allgemeinen Therapie irgend eines Geschwürs besteht darin die spezielle Indikation, die Gefässe durch Druck und Lagerung zu unterstützen und so die erste Ursache zur Ausbreitung und zum Stationärwerden eines Geschwürs zu beseitigen.

Von den übrigen symptomatischen Geschwüren sind einige durch eine Diathese und andere durch ein spezifisches Gift bedingt. Zur ersteren Gruppe rechnen wir maligne, lupöse und skrofulöse, zur letzteren syphilitische, typhöse etc. Geschwüre.

2) **Maligne Geschwüre.** — (Siehe Medullarkrebs, Scirrhus, Epithelialkrebs, fressendes Geschwür.)

3) **Lupöse Geschwüre.** — (Siehe Lupus.)

4) **Skrofulöse Geschwüre.** — Die Skrofulose steht auf dreierlei Art und Weise mit Ulceration in Verbindung:

1) sie kann Ulceration der mit Lupus behafteten Haut veranlassen und modifizieren (siehe Lupus);

2) sie kann sie durch das Mittel der Vereiterung in Lymphdrüsen, Knochen etc. erzeugen;

3) sie kann sie direkt ohne eine andre prädisponierende Ursache oder eine vorausgegangene Erkrankung eines andern Teils erzeugen.

Durch Knochencaries entstandene Höhlen öffnen sich nach aussen durch Öffnungen, die durch die Granulationen geschlossen erscheinen. Die letzteren sind in einigen Fällen fungös und ihre Masse überragt die Ränder, aber eben so oft sind sie klein und blass. Im letzteren Falle breitet sich die Ulceration manchmal auf eine beträchtliche Strecke hin aus und hat ganz die Eigenschaften eines skrofulösen Geschwürs. Dasselbe gilt von den unterminierten Geschwüren des Halses und anderer Teile, wo Lymphdrüsen zur Vereiterung gekommen sind. Nicht selten zeigt sich die Entzündung anfangs als Ekzem, aber in der Regel öffnet sie sich als ein kleiner Abscess, der sich im subkutanen Gewebe bildet, und lässt ein Geschwür mit unterminierten Rändern zurück. Das ist sehr häufig bei Knochenprominenzen und andern der Reibung ausgesetzten Teilen der Fall.

Skrofulöse Geschwüre sind sehr chronisch. Ihre Basis ist schmutzig und trocken oder mit einem dünnflüssigen, von kleinen ungesunden Granulationen sezernierten Eiter bedeckt; ihre Ränder sind dünn und oft weithin unterminiert. Die umgebende Haut ist infolge von Blutstauung dunkelrot gefärbt. Man kann manchmal eine Sonde auf mehrere Zoll unter sie führen. — Diese Geschwüre breiten sich oft über eine weite Fläche aus und lassen, wenn sie heilen, keine festen Narben zurück. Ueber Knochen und Sehnen (z. B. an den Knöcheln) gelegen, wird ihre Basis an die darunter liegenden Teile adhärent und ist infolgedessen einer Reizung durch Bewegung und Reibung sehr ausgesetzt. Die Heilung zieht sich in solchen Fällen un-

bestimmt hinaus und wenn sie eintritt, so wird der Teil infolge von hypertrophierten Papillen grob höckerig, was als „Narbenkeloid“ bekannt ist.

Spezifische symptomatische Geschwüre. — Spezifische Geschwüre entstehen durch ein Gift, das entweder durch Kontagium oder Infektion übertragen wird. Zu ihnen gehört Syphilis und die akuten Specifica: Typhus etc.

Syphilitische Geschwüre. — Sie lassen sich in primäre, sekundäre und tertiäre teilen. Die primären Geschwüre oder Schanker zerfallen in: infektiöse und nicht-infektiöse, indurierte und weiche.*) Die letztere Bezeichnung führt in der Praxis irre, denn ein weiches Geschwür kann später durch lokale Reizung oder spezifische Induration verhärten. Ein hartes Geschwür kann infolge Reizung durch sich zersetzende Absonderungen oder infolge künstlicher Reizung zur Eiterung gebracht werden und sich ausbreiten.

Nicht-infektiöse Schanker sind oft multipel, entweder gleich von vornherein oder infolge von Selbst-Inokulation. Sie bilden sich rasch, innerhalb weniger Tage. Eine Pustel berstet und lässt ein kleines, schmerzhaftes Geschwür mit scharf geschnittenem Rande und eitrigem Grunde zurück. Eine Zeit lang fährt es fort, sich auszubreiten, aber, sich selbst überlassen, hat es einen Verlauf von etwa sechs Wochen. Das in der Sekretion enthaltene Gift ist stark reizend. Durch die Lymphgefässe dem nächsten Drüsensitze zugeführt, erregt es akute Entzündung, die sehr gern in Eiterung in der Gestalt eines lymphatischen oder perilymphatischen Abscesses endigt.

---

*) Die Ausdrücke „infektiös“ und „nicht-infektiös“ sind hier gebraucht, um die Gegenwart oder Abwesenheit konstitutioneller Wirkungen zu bezeichnen. Harte sowohl wie weiche Schanker sind örtlich infektiös.

Allgemein und örtlich vernachlässigt, breiten sich diese Schanker zuweilen weit aus und werden dann phagedänisch genannt.

Infektiöse Schanker. — Ein typisch hartes Geschwür zeigt nur eine wunde Stelle oder Fissur. Die Induration ist sehr ausgesprochen und umschrieben. Eine dünnflüssige Absonderung entquillt seiner Oberfläche. Es enthält grosse helle Zellen mit zwei oder mehr Kernen, die einige Pathologen als charakteristisch betrachten. Wir können dem nicht beipflichten. — Die Induration der Geschwürsbasis ist ein Zeichen von konstitutioneller Infektion und erscheint innerhalb sieben Tagen bis sieben Wochen nach der Inokulation (Lee). Induration und mässige Vergrösserung der nächsten Lymphdrüsengruppen ist vorhanden, aber in der Regel keine Eiterung.

Zwischen charakteristisch harten und weichen Geschwüren existiert jeder Grad, sei es in Bezug auf die Ausdehnung der Induration und Ulceration oder in Bezug auf die Natur der Absonderung. (Siehe Syphilis.)

Sekundäre syphilitische Geschwüre. — Zu ihnen gehören breite Kondylome und andere oberflächliche Geschwüre. Breite Kondylome sind typisch für fungöse Geschwüre. Man trifft sie an der Vereinigung von Haut und Schleimhaut, besonders an der Vulva und dem Anus. Sie finden sich auch an der Schleimhaut des Mundes, Pharynx und Larynx und an der Haut, z. B. in der Schenkelbeuge, überhaupt an jenen Teilen, wo Reibung, Feuchtigkeit und scharfe Absonderung eine Reizung erzeugen. Sie sind ungestielte Granulationsmassen, welche einen eiweisshaltigen Eiterschleim sezernieren. Sie unterscheiden sich von Hämorrhoiden 1) dadurch, dass sie sich mehr auf die Haut aus-

breiten, 2) dadurch, dass sie eine rötliche und nicht bläuliche Färbung zeigen und 3) dadurch, dass sie flacher sind. Der häufigste Irrtum ist der, dass man breite Kondylome, die an äusseren Hämorrhoiden sitzen, mit einfacher Ulceration der letzteren verwechselt.

Die sekundären Geschwüre des Schlundes und Mundes trifft man hauptsächlich an der Zunge, dem weichen Gaumen und den Mandeln. Sie erscheinen anfangs als milchweisse Plaques von durch Exsudation geschwollenem Epithel. Nach Entfernung des Epithels bleiben oberflächliche Geschwüre zurück. Dieselben sind oval oder rundlich und sezernieren Eiter. Sie neigen zu spontaner Heilung. Sie sind zum grössten Teile symmetrisch.

Tertiäre syphilitische Geschwüre beginnen durch den Zerfall der Gummata, wenn sie tief sind und unterminierte Ränder haben, oder durch eine mehr oberflächliche Erkrankung der Haut und Schleimhäute. Sie sind weniger symmetrisch als die frühen sekundären Geschwüre und gehen weniger leicht spontane Heilung ein. Sie breiten sich serpiginös aus, und zwar indem sie sich am Rande vergrössern, im Centrum jedoch heilen, sodass beträchtliche Narben von Geschwürsbändern umrahmt werden.

Hutchinson sagt, dass „ein phagedänisches Geschwür stets eine Folge von Syphilis sei.“ Das können wir nicht ganz unterschreiben, da wir der Ansicht sind, dass es noch andere Gründe giebt, die Phagedänismus in schlechten hygienischen Verhältnissen ausgesetzten Wunden hervorbringen können. Derselbe ist eine wahre Ulceration. Die Gewebe, die das Geschwür umgeben, schmelzen rapid, sobald sich das Geschwür ausbreitet; daher ist es hauptsächlich der Rand, auf den man achten muss.

Ein jauchiges Geschwür ist eine Kombination von Ulceration und Gangrän. Sichtbare Gewebsteile sterben ab und bleiben noch eine Zeit lang mit der Geschwürsbasis in Verbindung, ebenso lässt sich ihr histologischer Charakter noch erkennen. (Siehe Gangrän).

Primäre syphilitische Geschwüre sind zuweilen phagedänisch, sowohl an der Uebertragungsstelle, wie als Folge eines Bubo. Sie zerstören die Gewebe weit und tief, einschliesslich der Gefässe, z. B. der A. dorsalis penis und der grossen Arterien und Venen der Leistengegend.

Tertiäre phagedänische Ulceration befällt Haut, Schlund, Nase und Mastdarm. Wir haben sie sich über den grösseren Teil des Gesichts ausbreiten und das äussere Ohr wegfressen sehen. In Schlund und Mastdarm kann sie zu gefährlicher Blutung Veranlassung geben.

Typhöse Geschwüre geben ein gutes Beispiel für ausgedehnten Substanzverlust mit nur geringer Narbenkontraktion, was eine Folge der Schnelligkeit ist, mit welcher der Krankheitsprozess zurückgeht. Sie kontrastieren auffällig mit tuberkulösen Darmgeschwüren, die sehr chronisch sind und zu Runzelung und Verengung des Darmes führen. Typhöse Geschwüre liegen in der Axe des Darmes, tuberkulöse quer zu ihr, erstere affizieren die Peyer'schen Plaques und die solitären Follikel, letztere folgen dem Laufe der Blutgefässe.

Typhöse Geschwüre sind scharf begrenzt, ihr Rand ist oft gezackt und unterminiert, tuberkulöse dagegen besitzen einen indurierten Grund und Rand.

Litt. Billroth, l. c. Kapitel XV, Narbengewebe S. 92, Narben S. 124—130, Narbenkontraktion S. 80, 92, 641. — Rindfleisch l. c., Granulationen §. 91 ff., Schleimhautgeschwüre §. 369 ff., Irritable Geschwüre §. 97, typhöse §. 373 ff., tuberkulöse §. 385.

Kapitel IV.

Gangrän.

Gangrän (Brand) oder Tod eines sichtbaren Gewebsteiles erfolgt, wenn die Cirkulation aufgehoben oder soweit gehemmt wird, dass die Vitalität nicht fortbestehen kann.

Der tote Teil wird Sphacelus oder Schorf oder im Falle eines Knochens Sequester genannt. Die Gangrän kann von einer primären Ursache abhängen, wie z. B. wenn eine grosse Arterie oder mehrere kleine durch Gerinnsel verstopft werden, die aus dem Inneren eines Aneurysma stammen; weit öfter jedoch wirken mehrere Faktoren zusammen. So ist bei der sog. spontanen Altersgangrän die Herzaktion vielleicht infolge fettiger Degeneration geschwächt, die grossen Arterien sind durch atheromatöse Auflagerungen brüchig geworden, die mittleren oder kleinen sind infolge Verkalkung der Media rigid und unregelmässig, die Kapillaren durch den Druck einer leichten accidentellen Entzündung verstopft, während die Cirkulation durch die Venen durch Varikositäten oder durch die Schwierigkeit gehemmt sein kann, mit welcher das Blut die Lungenkapillaren wegen Bronchitis und Emphysem zu passieren vermag.

Trockene und feuchte Gangrän. — Die Ausdrücke trocken und feucht sind mit Bezug auf die Gangrän nur relative und dienen nur als Typen zur klinischen Gruppierung der Fälle, die innerhalb sehr weiter Grenzen variieren. Je mehr die Obstruktion auf der arteriellen Seite der Cirkulation liegt, um so trockener wird das nekrotische Gewebe, weil bei dem

Eintritt des Blutes in einen ganz allmählich verminderten Strom die beständige Verdunstung die Gewebe soweit eintrocknet, bis die Haut „mumifiziert“ oder hart, trocken und lederartig geworden ist. Ist andererseits der arterielle Zufluss frei, aber der Durchgang durch die Venen und Kapillaren gesperrt, so werden die Gewebe mit Blut erfüllt und schwellen infolge Exsudation.

Altersbrand entsteht zuweilen durch diffuse Thrombose der Tibialarterien und ihrer Aeste. Die geringe Vitalität der Gefässwände begünstigt die Blutgerinnung, die ausserdem noch durch die Trägheit des Blutstroms unterstützt wird, welche ihrerseits wieder eintritt 1) infolge geschwächter Herzthätigkeit, 2) infolge des durch zunehmende Reibung an einer rauhen Fläche bedingten Widerstandes und 3) infolge Elastizitätsverlustes. Ausserdem verschliesst die Gerinnung den Kollateralkreislauf, sodass die Gewebe infolge Nahrungsmangels absterben. Die durch die Arterien fortgeleitete Kraft erreicht die Venen nicht mehr, in denen nun, wie auch in den Kapillaren, Blutstagnation mit Gerinnselbildung die Oberhand erhält, wodurch der ganze Gefässbezirk occludiert wird. Dies ist die Pathologie jener Fälle von Gangrän, die sich langsam über einen weiten Gewebstraktus ausdehnen.

vielen Fällen ist der Beginn accidentell, indem leichte Verletzung entzündliche Thrombose verursacht, welche sich weit über die Grenzen des ursprünglichen Sitzes der Reizung ausbreitet.

Der Gangrän wird gern in der Nähe der Gelenke Einhalt gethan, wo die arterielle Versorgung freier ist als anderswo, und wo die Anastomosen grösser und zahlreicher sind.

Veränderungen in den toten Geweben. — Nachdem die Cirkulation aufgehört hat, geht die Verdunstung weiter, bis infolge allmählicher Austrocknung der Teil zu einer trockenen, harten Masse geworden ist. Die roten Blutkörperchen lösen sich auf, wodurch der Farbstoff frei wird, der sich nun rasch verbreitet und bei dem allgemeinen Gewebszerfall derart reduziert wird, dass er in Gestalt schwarzer Hämatinkörnchen erscheint; daher die dunkle Verfärbung, welche durch das im Blute befindliche Eisen in Verbindung mit dem aus der Zersetzung der Eiweisskörper stammenden Schwefel verstärkt wird.

Die Leukocyten unterliegen fettiger Entartung, haben jedoch weit längeren Bestand als die roten Körperchen. Das Fettgewebe giebt sein Fett ab, das nun an die Stelle des durch Verdunstung verloren gegangenen Wassers tritt, als Präservativ für die Gewebe, die es infiltriert, wirkt und beim Schnitte das durchsichtige Aussehen hervorbringt.

Die Identität der Gewebsstruktur bleibt lange Zeit erhalten; besonders widerstehen Knorpel, Sehnen, Bänder und Muskeln den chemischen Veränderungen, die ihre charakteristischen Merkmale zu verwischen suchen. Das Knochenmark geht gleich anderen leicht zerstörbaren Materien zu Grunde, aber das Knochengerüst bleibt intakt. Die Fasern der quergestreiften Muskeln werden aus ihrer Verbindung gelöst und spalten sich quer in ihre Fleischprismen (Sarcous elements, Bowmann); Pigmentkörnchen zeigen sich innerhalb des Sarkolemms, die wahrscheinlich vom Farbstoffe des Muskels herrühren. In den Nerven löst sich die Schwann'sche weisse Substanz auf und verflüssigt; die Markscheide kollabiert um den Axencylinder, welcher zuletzt untergeht. Die Endothelzellen der

Blutgefässe verschwinden rasch, dann kommen die Muskelfasern und die Adventitia und zuletzt die elastische Haut. Krystalle von Stearinsäure, Cholesterin etc. bilden sich durch die Zersetzung des Fettes, das aus den Körperchen frei wird oder der Gewebsmetamorphose entstammt.

Abstossungsprozess. — An der Grenze des toten und lebenden Gewebes erscheint eine Schicht hochvaskulärer Granulationen. Man erkennt sie an der Oberfläche als eine rote Demarkationslinie. Die Gefässthromben und Zersetzungsprodukte der toten Gewebe wirken als Reize und erregen eine umschriebene Entzündung, die dem gangränösen Teile zunächst abrupt endigt, jedoch in die gesunden Gewebe hineingeht.

Die in diesem Gewebe als die Folge seröser und zelliger Infiltration beginnende Erweichung wird durch die destruktive Thätigkeit des Granulationsgewebes erhalten und hört nicht eher auf, als bis die Auflösung der Kontinuität vollständig ist oder mit anderen Worten, bis der tote Teil von dem lebenden befreit ist.

Die Knochen und Muskeln sind weniger zu Gangrän geneigt, als die Haut und das Unterhautzellgewebe, weil sie direkter durch die Hauptarterien, welche in ihrer Nähe liegen, ernährt werden. Die drohende Cirkulationshemmung wird durch den hohen Blutdruck und freie und grosse Anastomosen aufgehalten oder abgewendet. Dadurch erklärt sich der konische oder „zuckerhutförmige" Stumpf, der nach spontan erfolgter Abstossung nekrotischer Gewebe zurückbleibt.

Feuchte Gangrän. — Die Ursachen der feuchten Gangrän sind 1) akute Entzündung; 2) Hemmung der venösen Cirkulation, wie z. B. wenn eine grosse Vene verletzt oder ein Verband zu straff angelegt ist;

3) Verstopfung einer Arterie, die wenig oder keine Anastomosen hat, z. B. die mittlere Cerebralis, sodass venöser Rückfluss und Stauung im Verzweigungsgebiete der Arterie entsteht; 4) örtlicher Verschluss der Hauptarterie einer Extremität, wie z. B. in einigen Fällen von Ligatur zum Zwecke der Heilung eines Aneurysma, wo das Blut die entgegengesetzte Partie einer Extremität durch kleinere Gefässe erreicht, die, wenn rigid, sich nicht derart vergrössern können, um eine hinreichend freie Cirkulation zu schaffen, und die Obstruktion dann so bedeutend wird, dass nicht Kraft genug vorhanden ist, das Blut durch die Venen und Kapillaren zu treiben; 5) ausgebreitete primäre kapilläre Thrombose, z. B. bei Cancrum oris.

Ein gutes Beispiel von feuchter Gangrän infolge von Entzündung ist das phlegmonöse Erysipel, bei welchem die Spannung so gross ist, dass die kapilläre Cirkulation infolge des Druckes von aussen und der Thrombose im Innern stockt, woher auch die Verjauchung der Haut und des Zellgewebes. Die Wirkung wird wahrscheinlich durch die Thätigkeit lebender Organismen erhöht, welche die Reizung verstärken, Koagulation des Blutes verursachen und Zersetzung begünstigen.

Ausgiebige Inzisionen verschaffen den Exsudaten freien Abzug, entlasten die überfüllten Gefässe und beseitigen den Widerstand straffer Fascien.

Gangrän der inneren Organe ist notwendigerweise feucht, da keine Verdunstung stattfinden kann. Ist gleichzeitig die Luft abgeschlossen, wie bei grossen Milz- und Gehirninfarkten, so tritt an die Stelle der gewöhnlichen Fäulnis eine progressive molekuläre Erweichung.

Liegt der tote Teil an der Oberfläche des Körpers oder im Respirations- und Verdauungstraktus, so findet Zersetzung mit Entwickelung stinkender Gase statt. Bei feuchter Gangrän, z. B. des Unterschenkels, ist die Haut kalt und infolge von Blutstauung dunkelrot gefärbt, indessen nicht gleichmässig, sondern in Gestalt von Flecken, die durch Erweiterung und Berstung kleiner Gefässe entstehen, und von Streifen, welche den Verlauf der oberflächlichen Venen anzeigen. Auf Druck bleibt eine Vertiefung zurück, weil die Gewebe ihre Elastizität verloren haben und infolge von seröser Infiltration ödematös geworden sind.

Die Verdunstung ist nicht hinreichend, die ganze Exsudatflüssigkeit fortzuschaffen, daher erhebt sich die Epidermis in Form von mit bluthaltigem Serum und später mit gasigen Fäulnisprodukten gefüllten Blasen. Bald ist ein weiches emphysematöses Knistern zu fühlen, das von dem Freiwerden der Gase in den Interstitien herrührt, da sie zu kopiös sind, als dass sie in Lösung erhalten werden könnten. Die Verfärbung wird diffuser, denn die Blutkörperchen zerfallen und geben ihren Farbstoff ab, der dann die Gewebe infiltriert. Ferner zerreissen die Gefässe infolge von Erweichung ihrer Wände und Druck der Gase. Die violette Färbung verwandelt sich in eine grüne und schwarze. Die Epidermis schilfert sich in weichen Fetzen ab, Cutis und Zellgewebe schmelzen weg und legen Sehnen und Bänder bloss, die sich ebenfalls auflösen und die Knochen nackt und missfarbig zurücklassen. Die Folge der eben geschilderten Ereignisse wird gewöhnlich durch die Amputation oder den Tod des Kranken unterbrochen. Es ist sehr schwierig, oft sogar unmöglich, zu sagen, wo die Gangrän und ob sie, sich selbst überlassen, überhaupt still stehen wird, besonders wenn sie auf

progressive Thrombose der Hauptarterie und Vene oder infektiöse Entzündung folgt. In Anbetracht der Gefahr einer septischen Intoxikation und Infektion und der Ungewissheit eines spontanen Stillstandes ist es in den meisten Fällen besser, zeitig und weit in das Gesunde zu operieren.

Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis), auch ulceröse phagedänische Wunddiphtherie genannt, ist eine Krankheit, die Wunden befällt. Die als „schlechte hygienische Verhältnisse" bekannten Umstände, welche die Entstehung und Verbreitung von Keimen begünstigen, tragen gleichfalls zur Entwicklung dieser gefürchteten Krankheit bei. Diese Ansicht steht keineswegs mit der Theorie in Widerspruch, dass die Aetiologie oft in einer individuellen Prädisposition zu suchen ist, und daher erklärt es sich, warum jemand, der bereits durch Entbehrung geschwächt und ungesunden Einflüssen oder erschöpfender Krankheit (z. B. tertiärer Syphilis) ausgesetzt gewesen ist, dieser Krankheit eher zum Opfer fällt, als jemand in der Blüte der Gesundheit.

Die aktive Ursache ist zweifelsohne ein von aussen eingeführtes Gift, dessen Zerstörungen jedoch umfangreicher und gefährlicher sein werden, wenn es auf Gewebe von verminderter Vitalität trifft. Sodann nehmen wir an, dass Hospitalgangrän auf Inokulation einer Wunde, gleichviel ob alt oder frisch, durch Organismen beruht, die fähig sind, einen raschen Tod der Granulationen und darnach sämtlicher Gewebe um sie und unter ihnen zu verursachen. Der ganze Körper wird infiziert, teils durch das ursprüngliche Gift, teils durch die Produkte des Gewebszerfalls. Die Resorption von seiten der Wunde geht ungehindert weiter,

denn es existiert keine Schranke von Granulationen, ihr vorzubeugen. Obwohl die Krankheit einigermassen der Wunddiphtherie, Pyämie und Septikämie ähnelt, so ist sie wahrscheinlich verschieden von ihnen. Sie ist manchmal sporadisch, obgleich nicht selten epidemisch. Zur Zeit ist sie weit seltener als ehemals, weil die Ursachen zu ihrer Entstehung zum grossen Teile beseitigt sind. Nur in Garnison- und Feldlazarethen, in denen sich Kranke mit ungesunden Wunden befinden, wo es an der nötigen Reinlichkeit fehlt, schlechte Ventilation und alle andern Zustände existieren, die den „Hospitalismus" in seiner virulentesten Form erzeugen, kommt sie noch vor.

Örtliche Veränderungen. — Wie schon der Name „gangränöse Verschwärung" besagt, findet Gangrän nebst wahrer Ulceration oder molekularem Zerfall statt. Die Krankheit soll in zwei Formen, der pulpösen und der ulcerösen, erscheinen, die wahrscheinlich von der Art und Schnelligkeit der Gewebszerstörung abhängen. Verläuft sie sehr rasch und sind die Gefässe ausgedehnt thrombosiert, dann sterben beträchtliche Partien noch vor ihrer Abstossung ab und bilden, solange sie adhärieren, weiche, faulende Schorfe. Schmilzt dagegen der Rand weg, während die Krankheit weiterschreitet, so haben wir die ulceröse Form. Zwischen diesen zwei Extremen giebt es jede mögliche Abstufung.

Der Geschwürsgrund ist entweder mit schmierigem Eiter und Gewebstrümmern oder mit schmutziggrauen Fetzen bedeckt, der Rand ist manchmal unterminiert, immer jedoch steil. Die Haut in der unmittelbaren Nachbarschaft hat eine dunkelviolette Färbung, denn hier sind die Stase und Thrombose äusserst ausgeprägt. Weiterhin zeigt sich die gewöhnliche entzünd-

liche Hyperämie, die allmählich in die gesunden Gewebe hinein verläuft. Der Umriss ist verschieden; er kann von unbestimmter Gestalt sein, ist jedoch sehr oft krummlinig und entweder hufeisenförmig, kreisförmig oder kleeblattförmig. Was die lokalen Kennzeichen betrifft, so sind sie meist identisch mit denen der phagedänischen venerischen Geschwüre.

Cancrum oris oder gangränöse Stomatitis ist in der Mehrzahl der Fälle die Folge eines akuten Exanthems: Scharlach, Masern und Typhus. Es ist nicht gewiss, ob es in diesen Fällen die direkte Folge des spezifischen Giftes oder durch einen marastischen Zustand bedingt ist, der zurückbleibt, wenn die Virulenz des letzteren verbraucht ist. Es kommt manchmal bei schwächlichen Kindern als eine idiopathische Affektion vor, kann jedoch auch durch längeren Quecksilbergebrauch herbeigeführt werden. Es affiziert das Zahnfleisch, die Wangen und, sehr selten, die Kiefern, falls es sich weiter ausbreitet. Ich habe einmal ein grosses Stück Maxilla, das nekrotisiert war, entfernt.

Bei kleinen Mädchen können auch die Genitalien ergriffen werden, und diese Art soll infolge der Anwesenheit beweglicher Organismen hochgradig infektiös sein.

In einigen Fällen beginnt die Erkrankung als eine kapilläre Thrombose in der Substanz der Wange, öfter jedoch als eine Ulceration der Schleimhaut, die sich dann weit und tief in die umliegenden Gewebe erstreckt.

In einem typischen Falle wird die Haut im Centrum der gangränösen Stelle in einen kohlschwarzen Schorf umgewandelt; diesem zunächst liegt eine blaurote Zone, in welcher das Blut geronnen ist, dann kommt ein Ring von tiefer Hyperämie, der sich im gesunden Gewebe verliert. Nach Abstossung des Schorfes findet

sich in der Wange ein Loch, indessen stirbt in der Regel der Kranke, ehe es soweit kommt.

Die ulceröse Form ist öfter heilbar als jene, die als primäre parenchymatöse Gangrän beginnt.

Litt. Billroth l. c. Kap. XII. Abstossungsprozess S. 172, Escharabildung nach Verbrennung S. 293, Noma 375, Hospitalbrand 375. — Rindfleisch l. c. §. 7 ff. Nekrose. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. 1882, S. 24 ff.

Kapitel V.

Fieber.

Fieber kennzeichnet sich durch Steigerung der Körpertemperatur und gestörte Funktion der verschiedenen Organe. Die durchschnittliche normale Körpertemperatur ist 37,0° C., und diese bleibt unter sehr verschiedenen äusseren Zuständen ziemlich kontant. Wird sie um einen Grad überschritten, so kann man sagen, dass der Kranke fiebert.

Erklärung der Pyrexie. — Ueber dieselbe existieren mehrere Theorien, die aber sicher alle zu exklusiv sind. Wir wollen sie der Reihe nach betrachten.

1) **Verminderte Perspiration.** — Bei einfachem Fieber ist die Haut heiss und trocken, was heissen will, dass ein Hindernis für die Hautperspiration existiert, oder mit andern Worten, dass eine Quantität Wärme, die sonst vom Körper durch Verdunstung auf seiner Oberfläche abgegeben wird, zurückbleibt. Dadurch allein muss notwendigerweise schon die Temperatur steigen; dass es jedoch nicht die einzige Ursache ist, beweist die Thatsache, dass ein Kranker auch während fortdauernder Perspiration fieberhaft bleiben kann. So steigt z. B. die Temperatur noch einige Zeit, wenn während

des Hitzestadiums bei Malaria durch Pilocarpin eine starke Schweissabsonderung hervorgerufen worden ist. Das steht nicht im Widerspruche mit einem Sinken der Temperatur während des Schweissstadiums dieser Krankheit und nach den Schüttelfrösten bei Pyämie. Nach einem physikalischen Gesetze bedingt rasche Verdunstung Abgabe einer Quantität Wärme, aber die Wärmeproduktion kann mittlerweile grösser sein, als die Wärmeabgabe.

2) **Erhöhte Wärmeproduktion.** — a. Einige Autoren führen an, dass am Sitze einer lokalen Entzündung (sagen wir eines akuten Abscesses) die von vermehrter Gewebszerstörung herrührende Wärme die Temperatur des Teiles erhöhe, und dass das Blut heisser werde, weil es diesen Teil durchlaufe. Das ist bis zu einem gewissen Grade richtig, aber es existiert dann keine konstante Ratio zwischen der Intensität der lokalen Entzündung und der Höhe des Allgemeinfiebers. Ein blosser Eiterpfropf unter der Haut kann die Körperwärme um 5 bis 6 Grad erhöhen.

b. Der Einfluss des Nervensystems. — Es ist bekannt, dass es in der Medulla oblongata ein Centrum für die Wärme-Regulierung giebt, und dass dasselbe auf mehrfache Art gestört werden kann: a. durch das Gehirn infolge von Gemütsbewegung; b. reflektorisch infolge von Reizung der peripheren Nerven; c. infolge von pyrogenen Stoffen, die vom Entzündungsherde aus resorbiert worden sind. Das Steigen der Temperatur infolge cerebraler Erregung kann sich auf mehrere Grade belaufen, ist jedoch sehr vorübergehend. Billroth bezweifelt die Theorie einer reflektorischen Reizung. Er sagt, dass, wenn man einem Hunde an seinem Fusse eine Wunde beibringe und alle Nerven, die zu der Extremität gehen, durchschneide, dann doch noch

die Temperatur auf denselben Grad steige, als wenn man die Nerven intakt gelassen habe. Das beweist nichts, denn man kann die Nerven nicht durchschneiden, ohne eine Wunde zu erzeugen, deren entzündliche Produkte mit dem centralen Ende der Nerven in Kontakt stehen müssen, und abgesehen davon, muss die Operation selbst eine beträchtliche Reizung der Nerven veranlassen. Andere Beobachter haben gezeigt, dass ein Steigen der Temperatur direkt mit einer Nervenreizung in Verbindung steht. An einem Entzündungsherde kann die Reizung mechanisch infolge von Dehnung der Nerven oder chemisch infolge von entzündlichen Produkten sein. In jedem Falle wird der Reiz nach dem Centrum in der Medulla fortgeleitet und dort in einen frischen Reiz übersetzt, der zu sämtlichen Geweben des Körpers geht und sie zu erhöhter Verbrennung anregt.

c. Die Thätigkeit infektiöser Stoffe. — Unter infektiösen Stoffen verstehen wir nicht die Produkte putrider Zersetzung der Gewebe und Wundsekrete, sondern nur das Ergebnis der chemischen Veränderungen, die in allen Fällen von Entzündung stattfinden. Es kann durch Zersetzung oder die Gegenwart eines spezifischen Giftes modifiziert werden, — wodurch sich die grosse Mannigfaltigkeit der Fieber erklärt. Durch die Kapillaren und Lymphgefässe tritt Resorption ein, und so wird das Blut mit Giftstoffen beladen, um dann auf die Medulla und möglicherweise auch auf die andern Gewebe, durch die es cirkuliert, einzuwirken.

Andere Fiebererscheinungen. — Sämtliche Gewebe des Körpers leiden mehr oder weniger. Das geht aus ihrer gestörten Funktion hervor und zeigt sich besonders deutlich an den Sekretionsorganen, deren

Arbeit bedeutend nachlässt. Das Blut ist mit schädlichen Stoffen von dreierlei Art beladen: nämlich mit dem von der lokalen Entzündung gelieferten Krankheitsstoffe, zu dem die Folgen einer allgemeinen Zunahme in der Gewebs-Oxydation und die negative Wirkung des teilweisen Stillstandes der Sekretion und Exkretion kommen. Obgleich viele der Symptome zum Teil eine direkte Folge der Thätigkeit der pyrogenen Materie in den Organen sind, welche infolge dessen aufhören, ihre Funktionen auszuüben, so lassen sich die meisten aus der Störung der vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Nerven der Drüsen herleiten, wodurch erstens die Verminderung der wässrigen Bestandteile (denn je niedriger der Druck, um so geringer die Filtration), zweitens die Verkehrung der speziellen Funktion der sezernierenden Zellen und drittens die ungehörige Veränderung der Gewebselemente erklärt wird.

Der Urin ist dunkel gefärbt, von hohem spezifischen Gewicht und setzt Urate ab. Die Wassermenge ist gering, Harnstoff und Harnsäure vermehrt. Die Chloride sind vermindert, bei akuter Pneumonie fehlen sie oft gänzlich. Bei einfachem Fieber ist die Perspiration vermindert; der Schweiss ist sehr sauer, namentlich bei rheumatischem Fieber. Hierbei, sowie bei hektischem Fieber und Pyämie sind profuse Schweisse ein hervorstechendes Symptom. Die Speichelsekretion ist gehemmt und die Absonderung aus den Schleimdrüsen zäher als im normalen Zustande; daher die Klebrigkeit und der Durst. Es existiert mehr oder weniger Appetitlosigkeit, vielleicht Erbrechen. Der belegte Zustand der Zunge ist ein Index für den Zustand des Magens. Verstopfung ist die Regel; nur bei gewissen Fiebern, die eine spezifische Wirkung auf den

Darm haben (z. B. Cholera, Typhus und einige Fälle von Septikämie) ist Durchfall vorhanden. Ob Nässe oder Trockne herrscht, hängt von der vaskulären Spannung, dem Zustande der Getässwände und der chemischen und physikalischen Natur der Flüssigkeiten ab, die hindurchtreten.

Das Nervensystem. — Es sind direkt auf das Nervensystem bezügliche Symptome, wie Kopfschmerz und Delirium vorhanden, die sich mehr aus der Pyrexie und dem toxischen Einfluss auf das Gehirn als aus dem Umfange der Stauung in den Blutgefässen erklären lassen (weshalb es Unsinn ist, eine excessive Entleerung durch Aderlass vorzunehmen, die thatsächlich schadet, weil sie zu den Wirkungen des Fiebers noch die der Anämie fügt). W. Jenner hat gezeigt, dass bei den spezifischen Fiebern und zumal beim Typhus der Kopfschmerz mit Beginn des Deliriums aufhört, während er bei tuberkulöser Meningitis fortbesteht. Die Erklärung ist folgende: das Gift des spezifischen Fiebers erregt anfangs das Nervensystem, und eins der Hauptanzeichen dafür ist Kopfschmerz; später jedoch stumpft es die Centren der Perception ab und lässt einer verwirrten und unkontrollierbaren Aeusserung der Nervenenergie — Delirium — freies Spiel. Bei tuberkulöser Meningitis hat der Kopfschmerz zwei Gründe, nämlich die Pyrexie und die Reizung des Gehirns durch lokale Entzündung. Letztere ist so intensiv, dass erst dann der Kopfschmerz aufgehoben wird, wenn die Erschöpfung infolge des Fiebers und der folgenden Kompression überhand genommen hat. Die physikalischen Zustände sind für den Kopfschmerz während des Verlaufs beider Krankheiten konstant, aber sobald die Toxämie des spezifischen Fiebers Delirium erzeugt hat, hat sie den Kopfschmerz maskiert.

Das Muskelsystem. — Hier ist zum Ausgleich der verminderten Kraft eine erhöhte Thätigkeit vorhanden. In leichten Fällen ist das während der Ruhe nicht sehr ersichtlich, kommt jedoch bei Bewegungen zum Vorschein; es besteht bei dem zittrigen Zustande des Kranken das Gefühl und der Ausdruck von Schwäche. Das Zittern ist hauptsächlich nervös, aber auch der Zustand der Muskelfasern selbst (denn Pyrexie erzeugt fettige Degeneration) hat einigen Anteil daran. Wenn das Fieber hoch oder die Blutvergiftung intensiv ist und vor allem, wenn das Blut mit infektiösen Stoffen plötzlich beladen worden ist, so wird die natürliche tonische Muskelkontraktion durch eine Folge rasch wiederholter Kontraktionen ersetzt, über die der Kranke wenig oder gar keine Kontrolle hat. Dieselben äussern sich in vier Graden:

1) als *fibrilläres Zittern.* — Dasselbe lässt sich besser fühlen als sehen; ähnlich dem Subsultus tendinum zeigt es die äusserste nervöse Erschöpfung an;

2) als *Schüttelfrost.* — Hier ist die Kontraktion ausgesprochener und allgemeiner. Sie ist von einem Gefühl der Kälte begleitet, das subjektiv ist, denn ehe der Frost eintritt, ist die Temperatur im allgemeinen um mehrere Grade gestiegen. Es ist bedingt durch die relative Kühle der Atmosphäre im Verhältnis zur Wärme des kranken Körpers, der in seinem febrilen Zustande ein äusserst empfindlicher Wärmemesser ist. Der Verstand bleibt klar, erstens weil die Störung hauptsächlich auf die motorischen Centren beschränkt ist, und zweitens weil die Kontraktionen nicht hinreichend lebhaft und andauernd sind, um die Brustwand zu fixieren, und so cerebrale Stauung infolge von Asphyxie erzeugen. Es kann nur ein initialer Frost oder aber auch eine Folge von Frösten statt haben. Sie variieren

nach ihrem Grade vom Zähneklappern bis zum Schütteln des ganzen Körpers. Gewöhnlich folgt ihnen profuse Schweisssekretion, nicht allein als eine Folge der Fröste, sondern als ein weiteres Glied in der Kette der toxischen Wirkungen.

3) *Eklamptische Konvulsionen.* — Diese vertreten bei Kindern die Stelle der Fröste, denn Kinder besitzen eine grössere Erregbarkeit der Nervencentra. Indessen sind Erwachsene nicht gänzlich verschont von Krämpfen infolge hohen Fiebers. Primäre Konvulsionen sind gewöhnlich Vorboten eines akuten Fiebers, z. B. von Pneumonie; treten sie später ein, so ist eine schwere Erkrankung zu vermuten, etwa eine Hirnembolie, -thrombose etc. Die Kontraktionen sind heftiger als bei den Frösten; auch ist Verlust des Bewusstseins und mehr weniger Asphyxie vorhanden. Es giebt viele Ursachen für Konvulsionen, wir haben hier jedoch nur diejenigen zu betrachten, die von einem fieberhaften Zustande abhängen.

4) *Tetanische oder tonische Krämpfe.* — In Wirklichkeit sind sie klonisch, aber die Kontraktionen sind so minutiös und folgen einander so rapid, dass sie ohne die Hülfe eines Myographen ineinander zu verschmelzen scheinen. In einem geringeren Grade äussern sie sich als „Krampf“ und „Starre“, stets aber sind sie das symptomatische Wesen zweier fieberhafter Krankheiten: des Tetanus und der Hydrophobie. Wahrscheinlich hängen sie von einer kontinuierlicheren Reizung ab, als ein Frost oder ein „klonischer Krampf“. Die Äusserung der Nervenenergie ist nicht so heftig, wie bei gewöhnlichen Konvulsionen und deshalb erschöpfen sich die Nervenzellen nicht so rasch.

Litt. Billroth l. c. Vorl. 8, 13. — Liebermeister, Hdbch. d. Fieberl. — Samuel, Entsthg. d. Eigenwärme u. d. Fieb. 1876.

Kapitel VI.

Einfaches chirurgisches oder Wundfieber.

Nach irgend einer grösseren Operation, z. B. einer Unterschenkelamputation oder Entfernung einer Mamma, bekommt der Kranke Fieber. In der nächsten, auf die künstliche Verwundung folgenden Zeit ist die Körpertemperatur im allgemeinen niedriger als normal. Das ist eine Folge des Shocks und der deprimierenden Wirkung des Anästheticums. Nach einem fieberlosen Intervall, das in unkomplizierten Fällen zwischen 12 und 36 Stunden variiert, zeigen sich die gewöhnlichen Erscheinungen des Fiebers: die Körperwärme ist erhöht, der Kranke sieht gerötet aus, er klagt über Hitze- und Durstgefühl; sein Appetit ist unbedeutend und seine Zunge feucht und belegt. Dazu kommen noch Kopfschmerz und allgemeine Unruhe.

Die Fieberhöhe variiert zwischen 3 und 4 Grad; die Temperatur ist selten unter 38,0° oder über 39,0° C.

Untersuchen wir jetzt die Wunde, so finden wir folgendes: die Wunde zeigt einen gewissen Grad von Hyperämie; ihre Oberfläche, die nach dem Aufhören der Blutung glasartig glatt war, sieht jetzt infolge Ausflusses von Liquor sanguinis aus den erweiterten Gefässen feucht aus. Das sind die Zeichen traumatischer Entzündung, welcher die Höhe des Fiebers ceteris paribus proportioniert ist.

Ursachen des Fiebers. — Bringt man die Hemmung der Hautperspiration und die möglichen Wirkungen einer Nervenreizung in der Wunde in Abrechnung, so kann kein Zweifel sein, dass die Allge-

meinsymptome (das Fieber) hauptsächlich von der Resorption gewisser Stoffe seitens der Wunde abhängen: 1) weil, was immer einen freien Abfluss des Sekretes verhindert, eine Vermehrung des Fiebers erzeugt, und zwar weil es a) eine günstige Bedingung zur Fäulnisbildung schafft und b) weil es die Neigung zur Resorption zersetzter Produkte vermehrt. Dagegen fällt die Temperatur, sobald man wirksam drainiert;

2) weil die Massregeln, eine Wunde aseptisch zu erhalten, die Höhe der Fieberkurven erniedrigen. Letzteres beweist etwas mehr, nämlich dass das sog. Wundfieber bis zu einem gewissen Grade ein Zustand septischer Intoxikation ist. Wir sagen: bis zu einem gewissen Grade, denn die chemischen Entzündungsprodukte sind selbst pyrogen, wie der Fieberzustand bei einer einfachen subkutanen Phlegmone beweist. Bei sämtlichen Wunden zerstört die Verletzung an und für sich die Vitalität einer gewissen Gewebspartie, und die nekrotisierten Gewebe werden in einfachere Massen aufgelöst. Bei offenen und blossliegenden Wunden zersetzen sich diese Massen weiterhin und bilden sekundäre Produkte, die Fieber hervorrufen, sobald sie resorbiert werden.

Der **Zustand der Wunde** begünstigt die Resorption, denn in ihr existiert eine grosse Zahl von Blut- und Lymphgefässen, welche Flüssigkeiten von der Wundfläche aus aufnehmen und dem Blut- und Lymphstrome zuführen. Wenn diese Gefässe durch Konsolidierung der Gerinnsel innerhalb und Kompression der entzündlichen Exsudation ausserhalb fest verschlossen werden, dann sinkt das Fieber, sogar während die Wunde mit „Sekreten" überflutet ist. Eine Schicht guter Granulationen ist ein kräftiger Schutz gegen Resorption, denn erstens liegt die Richtung des osmo-

tischen Stromes von den Blutgefässen weg, und zweitens haben Granulationen keine Lymphgefässe.

Das Wundfieber ist im allgemeinen heftiger, wenn es auf Operationen in solchen Geweben folgt, welche durch chronische Entzündung induriert sind, denn die in dem dichten Exsudate eingebetteten Gefässe können nicht kollabieren. — Wir kehren zum Verlaufe des Fiebers zurück. Unter gewöhnlichen Umständen lässt es in wenigen Tagen nach; selten hält es länger als eine Woche an. Dauert es länger, dann müssen wir vermuten, dass es mit der Wunde eine schlimme Bewandtnis hat, und fürchten, dass das einfache Wundfieber in die schwereren Formen der Blutvergiftung übergeht. Die Kurve geht im Anfang steil in die Höhe, schwankt ein bis zwei Tage um das Maximum mit leichten Morgenremissionen und endigt durch Lysis oder seltener durch Krisis.

In einigen Fällen ist das Fieber so unbedeutend, dass seine Existenz nur vermöge des Thermometers nachzuweisen ist. Schliesst sich eine Wunde per primam intentionem, so kann das Fieber völlig fehlen, daher kann es, wie Billroth bemerkt, als ein „pathologisches Accidens“ betrachtet werden, allerdings als ein Accidens, das so häufig eintritt, dass es kaum den Namen verdient. Wir wollen es wiederholen, dass es die Folge lokaler Entzündung und Resorption sich zersetzender Sekrete und Gewebe ist. Das letztere kann eigentlich als „ein Accidens“ betrachtet werden, denn die Gegenwart eines Schorfes auf der Oberfläche einer aseptischen Wunde erregt weder eine örtliche Entzündung, noch auch erzeugt sie Fieber. Billroth unterscheidet zwei Formen oder Stadien von Wundfieber: 1) eins, das „durch Aufnahme von Stoffen bedingt ist, welche durch Zerfall mortifizierter Gewebe an den Wund-

flächen“ entsteht — primäres Wundfieber, und 2) ein sekundäres Eiterfieber, das von Aufnahme entzündlicher Stoffe — Eiter — durch die Lymphgefässe abhängt. Er sagt, dass primäres Wundfieber in Septikämie und sekundäres Eiterfieber in Pyämie übergehen kann. Wir haben das Wundfieber nicht von dem Entzündungs- oder Eiterfieber zu trennen versucht, weil sie in praxi ineinander übergreifen.

Litt. Billroth l. c, Wundfieber, Vorl. 26, Kap. XIII.

Kapitel VII.

Septikämie und Pyämie.

Bei dem Versuche, zu definieren, was unter den Ausdrücken Septikämie und Pyämie zu verstehen ist, begegnet man der Schwierigkeit, dass die Pathologen sowohl betreffs der Unterscheidungsmerkmale als auch betreffs der Verwandtschaft der beiden Zustände keineswegs übereinstimmen.

Einige Autoritäten bezeichnen mit dem Worte Pyämie alle Fälle von septischer Resorption seitens der Wunden oder Entzündungsherde, welche Zersetzungsprodukte liefern, gleichviel ob eine derartige Resorption zu einer allgemeinen Blutvergiftung mit sekundären metastatischen Infarkten und Abscessen führt oder nicht. Sie sagen, dass die Verschiedenheiten in den Symptomen und postmortalen Erscheinungen mehr von der Virulenz oder Intensität des Giftes, dem Ernährungszustande der Gewebe und gewissen accidentellen Umständen, die geneigt seien, den Verlauf der Krankheit zu modifizieren, als von einem spezifischen Charakter des Giftes in den verschiedenen Fällen abhänge. So

wird die Abwesenheit sekundärer metastatischer Erkrankungen durch die Annahme erklärt, dass Tod oder Genesung eintritt, ehe hinreichend Zeit zu ihrer Entwickelung verstrichen sei. Wir können dieser Erklärung nicht beipflichten, weil sich einerseits multiple sekundäre Abscesse manchmal sehr rasch nach der Verwundung oder Entzündung bilden (z. B. in den Lungen, die innerhalb einer Woche nach dem Beginn „akuter Nekrose“ damit erfüllt sein können) und weil andererseits unkomplizierte Fälle von tötlicher septischer Vergiftung zuweilen von weit längerer Dauer sind. Billroth hält die beiden Affektionen gänzlich auseinander, obwohl sie zusammen vorkommen können (Septopyämie). Er betrachtet die Septikämie als eine schwere Form des primären Wundfiebers, bedingt durch putride Zersetzung mortifizierten Gewebes und Exsudation, vor oder nach dem Eintreten von Eiterung, und die Pyämie als im wesentlichen von Eiterresorption abhängig: „die Eiterresorption ist die Ursache, der intermittierende Fieberverlauf mit rasch zunehmendem Marasmus das Hauptsymptom und die metastatischen Entzündungen ein sehr wesentlicher anatomischer Befund“.

Burdon Sanderson betrachtet die Septikämie als einen nicht infektiösen Prozess oder einen, in dem keine Vervielfältigung des Giftes im Körper stattfindet. Da das Gift notwendigerweise im Blute und in den Geweben stark verdünnt wird, so haben aufeinanderfolgende Inokulationen und Injektionen von Tier auf Tier weniger und weniger Wirkung oder sie schlagen sämtlich fehl. Gegebenenfalls hängt der Erfolg ab: 1) von der Widerstandsfähigkeit des septischen Materials (einige Tiere sind empfänglicher als andere, und ceteris paribus je kleiner das Tier, eine um so kleinere Gabe wird nötig sein, es zu töten),

2) von der Stärke der Gabe und 3) davon, ob sie wiederholt wird oder nicht.

Die Tendenz geht stets nach Genesung, indessen kann das Tier erliegen, ehe es zur Ausscheidung des Giftes kommt. Die Materies morbi besteht aus den chemischen Zersetzungsprodukten organischer Stoffe. Sie ist offenbar derart, wie sie von einer grossen Wunde, z. B. der Placentarfläche des Uterus, geliefert wird, und wahrscheinlich gehören einige Fälle von Puerperalfieber hierher. Wenn wir jedoch auf diese Weise die Anwendung des Ausdruckes Septikämie einschränken, so schliessen wir eine grosse Zahl von Fällen aus, in denen allgemeine Blutvergiftung ebenfalls ohne sekundäre metastatische Abscesse stattfindet. Man hat vorgeschlagen, sie mit dem Ausdruck „septische Infektion“ im Gegensatz zu „septischer Intoxikation“, der auf die erstere Gruppe anzuwenden wäre, zu bezeichnen.

Bei septischer Infektion können sämtliche Erscheinungen und Symptome septischer Intoxikation oder einfacher septischer Vergiftung vorhanden sein; indessen existiert der sehr wichtige Unterschied, dass bei der ersteren das Gift im Körper in unbegrenzter Ausdehnung vervielfältigt wird, und die Krankheit von einem Tiere auf das andere ohne eine Verminderung ihrer Virulenz, (deren Intensität dadurch oft sogar wächst) übertragen werden kann. Von dieser Natur sind viele Fälle, denen man in der Praxis und besonders bei Wöchnerinnen begegnet.

Die Leichtigkeit, mit welcher das Puerperalfieber durch unendlich kleine Quantitäten des infizierenden Stoffes herbeigeführt werden kann, ist nur zu gut bekannt.

Wenn wir mit Billroth schliessen, dass Pyämie im wesentlichen bedingt ist durch Resorption von Eiter — von zersetztem, dünnem und wässrigem Eiter

(denn man kann ein beträchtliches Quantum frisch sezernierten, gesunden Eiters in die Venen injizieren, ohne dass irgend welche gefährliche örtliche oder allgemeine Folgen daraus entstehen) — eitrige Infektion, wie sie genannt wird, so müssen wir auch schliessen, dass es drei verschiedene Formen von Blutvergiftung giebt: 1) Septische Intoxikation (ohne Metastasen) infolge Aufnahme von chemischen Zersetzungsprodukten der Gewebe und Flüssigkeiten, von Produkten, die unfähig sind, im Körper Vervielfältigung einzugehen und deswegen auch unfähig, mit ungeschwächter Virulenz weitergeimpft zu werden; 2) septische Infektion (ohne Metastasen), bei der das Gift sich nicht nur vervielfältigt, sondern an Intensität bis zu einem gewissen Grade zunimmt, wenn es von einem Kulturfelde auf das andere gelangt; 3) Pyämie oder septische Infektion mit Metastasen, stammend aus einer besonderen Quelle. — Eiter.

Indessen sind wir nicht im stande, anzugeben, welche spezifischen Stoffe im Eiter — der doch nur sozusagen „flüssige, geschmolzene, aufgelöste, entzündliche Neubildung“ (Billroth) ist — vorhanden sind, dass er Material zur Infektion liefert.

Einfache septische, nicht infektiöse Intoxikation oder die Septikämie Sanderson's erklärt die meisten jener Fälle von schwerer Blutvergiftung, die ohne Bildung sekundärer Abscesse in Heilung übergehen. Indessen folgt daraus weder, dass alle Fälle von dieser Natur sind, noch erscheint es — wenn man aus der Analogie zwischen septischer Infektion und Milzbrand, welch letzterer im wesentlichen eine Infektionskrankheit ist und trotzdem nur etwa in einem Drittel tötlich verläuft, einen Schluss ziehen will als unwahrscheinlich, dass eine gewisse Anzahl Kranker den

Tod der Mikroorganismen oder Fermente oder was immer die Infektionsursache sein mag, überleben kann, vorausgesetzt, dass diese Keime nicht Veranlassung zu ausgebreiteten und tiefsitzenden Metastasen geben.

Die Natur des Giftes. — Die unmittelbare Ursache der Blutvergiftung scheint durch die unorganisierten Produkte der Zersetzung und nicht durch die Organismen, welche die Zersetzung vollenden, bedingt zu sein, denn die Virulenz einer als intensiv septisch bekannten Flüssigkeit wird durch Zerstörung der Organismen nicht verringert (Ander).

Mehrere Beobachter haben gezeigt, dass sich aus der Flüssigkeit eine amorphe Substanz extrahieren lässt, welche septische Intoxikation erzeugt. Bergmann hielt deren Zusammensetzung für feststehend und nannte sie demgemäss „Sepsin". — Billroth bezweifelt ihre spezifische Natur und glaubt, dass mehrere Zersetzungsprodukte existieren, die im stande sind, die Symptome zu erzeugen.

Was ist die Ursache der septischen Zersetzung? Ist die Thätigkeit lebender mikroskopischer Körper wesentlich für dieselbe? Wahrscheinlich, denn sie sind in allen sich zersetzenden tierischen Flüssigkeiten im Übermass vorhanden, und Sanderson hat gezeigt, dass sich die Zersetzungsprodukte, welche septische Intoxikation zu erzeugen im stande sind, nur bilden, wenn sie sich vorfinden.

Was ist ferner der Grund, dass in dem einen Falle septische Intoxikation eintritt und septische Infektion im andern? Das ist nicht klar. Es kann sein, dass die Organismen, welche gewöhnliche Fäulnis veranlassen, durch die lebenden Gewebe zerstört werden, während jene, welche septische Infektion erzeugen, eine weit grössere Resistenzfähigkeit besitzen. Das würde in

sich schliessen, dass in jedem Falle ein spezifischer „Keim“ existiert, oder dass die Umstände, unter denen sich irgend eine Form entwickelt, in verschiedenen Fällen variieren. Angesichts der innern Schwierigkeit, welche die notwendigen Beobachtungen begleitet, und der Kleinheit der Organismen und der Anzahl ihrer transitorischen Formen überrascht es nicht, dass die erhaltenen Resultate in vielen Fällen direkt entgegengesetzt sind.

Zum grössten Teile gehören diese Organismen einem von zwei Typen an: stäbchenförmigen einzelnen oder gruppenweisen Bakterien, die eine fibrierende Vorwärtsbewegung besitzen, oder Mikrokokken, die nur aus runden Protoplasmapunkten bestehen, isoliert oder zu Schnuren oder Haufen vereinigt sind, ruhig liegen oder nur einer Oscillation fähig sind, die schwer von der Brown'schen Bewegung zu unterscheiden ist, die allen kleinen, in Flüssigkeiten suspendierten Partikeln gemeinsam ist.

Indessen sind diese Eigenschaften kaum hinreichend, ihre Individualität zu bestimmen. Wenn wir jedoch aus dem, was wir von den Milzbrandbacillen wissen, schliessen, so können wir die Existenz spezifischer Keime in den verschiedenen Formen von Septikämie nicht leugnen, obwohl wir von einer Kenntnis ihres Lebens und ihrer Thätigkeit weit entfernt sind.

W. Cheyne folgert aus seinen Beobachtungen, 1) dass die Mikrokokken verhältnismässig unschädlich sind, und dass sie rasch durch die Gewebe zerstört werden, wenn sie mit diesen zusammenkommen, und 2) dass es die Bakterienform ist, die bei der Fäulniserregung und septischen Infektion eine so mächtige Rolle spielt. Andererseits behauptet er hinsichtlich der Pyämie, dass Mikrokokken „bei einer grossen An-

zahl von Fällen" in allen oder einigen Organen beobachtet wurden und dass sich Bakterien nur in drei Fällen fanden.*)

Koch giebt an, dass „Organismen nicht im Blute von Tieren, die an septischer Intoxikation leiden, gefunden werden", aber dass sie beständig bei septischer Infektion zu treffen sind. Billroth, der zwischen den beiden Prozessen keinen klaren Unterschied zu machen scheint, leugnet, dass ihre Gegenwart notwendig ist. Bei der Besprechung der Pyämie, die doch eine infektiöse Erkrankung ist, sagt er: „Ich kann die miasmatische Entstehung der Pyohämie durchaus zugeben, wenn man das unter Miasma versteht, was ich .... darunter verstehe, nämlich staubförmige, getrocknete Bestandteile von Eiter ..... vielleicht auch in Form kleinster, damit verbundener Organismen."

Ist Fäulnis notwendig zur Blutvergiftung? Gewiss nicht, wenn man die Entwickelung stinkender Gase als Kennzeichen und Mass für dieselbe nimmt, wie der folgende Fall zeigt: J. Lane amputierte einen Oberschenkel wegen Erkrankung des Kniegelenks unter sämtlichen antiseptischen Kautelen. Das Sekret blieb aseptisch, die Lappen sahen gesund aus, auch konnte post mortem kein übler Geruch in der Wunde oder um dieselbe entdeckt werden. Die Symptome waren die einer tiefen septischen Intoxikation. Die Leichenfäulnis trat früh ein und schritt rasch vorwärts. Metastasen waren nicht vorhanden. Das Blut und die Sekrete wurden mikroskopisch nicht untersucht.

---

*) Beltzow untersuchte die Organe pyämischer Leichen und entdeckte nicht nur Mikrokokken, sondern auch zwei Bacillusformen, von denen die eine dem Bacillus von Koch's malignem Oedem glich, während die andere, was die Grösse betrifft, in der Mitte zwischen dem Tuberkelbacillus und dem der Septikämie bei Mäusen stand.

Die durch das Gift hervorgerufene örtliche Reizung braucht sich nicht als destruktive Entzündung zu äussern, obgleich die Infektion sekundäre circumscripte und diffuse Abscesse erzeugen kann. Der Verfasser dieses verlor einst einen Fall von Lithotomie, bei dem post mortem die Blasenwunde, die nahezu geheilt war, vollkommen gesund aussah. Es waren keine Anzeichen von Cystitis, Peritonitis oder Beckenphlegmone oder Thrombose der örtlichen Venen vorhanden. Die Lungen waren mit kleinen Abscessen durchsetzt und am Rücken fand sich zwischen den Mm. scapular. eine diffuse Eiterung.

Obwohl indessen Fäulnisbildung, in der gewöhnlichen Bedeutung dieses Ausdrucks, nicht immer ein notwendiger Zustand ist, so ist sie doch so ausserordentlich häufig, dass es sicherer ist, hinzuzufügen, dass die Umstände, welche sie hervorrufen, ganz dieselben sind, als jene, die dem Eintreten der Blutvergiftung zu Grunde liegen, was immer für eine Form letztere annehmen mag, ob sie als einfache Intoxikation oder als Intoxikation mit Infektion oder als Infektion mit Metastasen (Pyämie) oder als eine oder die andre Kombination dieser Erscheinungen auftritt.

Wenn wir eine Theorie spontaner Zeugung ausschliessen und annehmen, dass die in Wundsekreten und geschlossenen Entzündungsherden gefundenen Organismen die Ursache und nicht die Folge der von der Entstehung septischer Stoffe begleiteten Zersetzungen sind, und ferner, dass sie von aussen her eingeführt wurden, so können wir verstehen, warum Blutvergiftung so eng an überfüllte Wohnungen und an Vernachlässigung von Massnahmen gebunden ist, die eine Wunde gesund zu erhalten dienen.

Die Gewebe. — Die Rolle, welche die Gewebe

spielen, ist sehr wichtig, sowohl bezüglich der Wunde, als auch bezüglich des Körpers im allgemeinen. Je grösser die Quetschung und Zerreissung, um so mehr ist der Kranke primärem Wundfieber und seiner schwereren Form, der Septikämie, ausgesetzt. Es giebt mehrere Faktoren, die das bewirken: 1) Wenn eine bedeutende Gewebspartie total abgestorben ist, so geht sie rasch in Fäulnis über, sobald mit Keimen beladene Luft zu ihr tritt; 2) wenn eine grössere Anzahl von Blut- und Lymphgefässen eröffnet ist, so wird eine ausgedehnte Resorptionsfläche geschaffen; 3) falls nicht wirklicher Gewebstod eingetreten ist, so wird die Vitalität der Gewebe um die Wunde durch die Verletzung selbst und die Entzündung, die sie erregt, stark beeinträchtigt.

Sanderson hat gezeigt, dass Bakterien „nicht im stande sind, das Gift der Septikämie“ (septischen Intoxikation) „im gesunden Organismus zu erzeugen“. Aus diesem Satze dürfen wir nicht folgern, dass sie nicht Zutritt zum Körper durch die Wunde oder einige der natürlichen Zugänge erlangen, sondern dass sie durch die Gewebselemente zerstört werden oder dass sie wenigstens nicht fähig sind, der Einwirkung derselben zu widerstehen. Virchow bemerkte vor längerer Zeit, dass die tierischen Gewebe die ihnen schädlichen Stoffe zu eliminieren streben. Was Empfänglichkeit oder Prädisposition der Gewebe, durch spezifische Gifte (z. B. die der exanthematischen Fieber) affiziert zu werden, genannt wird, ist nur ein anderer Ausdruck für angeborene Schwäche oder in einer bestimmten Richtung beeinträchtigte Vitalität.

Bei derjenigen Form von Erysipel, die als eine Infektionskrankheit zu betrachten ist, wird die leichte Uebertragbarkeit von einem Individuum auf das andre sehr durch den Gesundheitszustand beeinflusst. Legt

man zwei Kranke mit ähnlichen Wunden, von denen der eine ein gesunder junger Mann, der andre ein durch chronische Nierenerkrankung geschwächter Greis ist, neben einen Fall von Erysipel, so sind die Chancen der Immunität vor der Infektion und, wenn diese stattgefunden hat, der Genesung weit günstiger im ersteren Falle (De Morgan).

Fernerhin enthalten geschlossene Abscesse und besonders Empyeme oft sehr foetiden, mit Bakterien beladenen Eiter, und doch sind die Symptome septischer Intoxikation und Infektion beinahe Null.

Im Hinblick auf die Kleinheit der Organismen ist es schwierig, anzunehmen, dass der Wall von Granulationsgewebe, der den Abscess umgiebt, so undurchdringlich für Keime ist, dass er alle möglichen Stellen eines Durchtrittes derselben völlig verschliesst.

Die Erklärung kommt dann auf die Unschädlichkeit dieser Organismen oder die vitale Kraft der Gewebe zurück, die im stande ist, sie zu zerstören, wenigstens was die Infektion betrifft. Bei der Intoxikation muss man annehmen, dass die Zersetzungsprodukte, obwohl für den Geruch höchst wahrnehmbar, nicht so stark pyrogen sind oder so träge resorbiert werden, dass die Gewebe und Sekretionsorgane sie ebenso schnell auszuscheiden vermögen, als sie in den Körper dringen.

Wenn die Gewebe durch langwierige Erkrankung unterminiert worden sind, und speziell, wenn sie grosse Eiteransammlungen (wie beim Psoasabscess) beherbergen, so bieten sie der Resorption septischer Stoffe nur geringen Widerstand dar. Ein Kranker kann fieberlos sein, solange ein solcher Abscess geschlossen bleibt ist er jedoch eröffnet, so tritt fast mit Sicherheit Fieber ein, vielleicht Fieber von tötlicher Intensität, wenn

dem Eindringen der Keime nicht gewehrt wird. Savory hat gezeigt, dass die Virulenz eines Blutgiftes durch die Einführung putriden Materiales aus einer anderen Quelle erhöht wird.

Bei „akuter Nekrose“ ist es möglich, dass die infektiösen Stoffe, die sich am Sitze der lokalen Entzündung entwickeln, allein schon hinreichend sind, die weiteren Folgen zu erklären, aber es ist keineswegs sicher, dass die Gewebe im allgemeinen für ihre Thätigkeit nicht stark prädisponiert sind.

Diagnose der septischen Intoxikation und Infektion. — Da septische Intoxikation eine Begleiterin der septischen Infektion ist, so muss die Diagnose der letzteren gestellt werden 1) aus dem Ergebnis der Uebertragung der Blutvergiftung von einer Person auf die andere durch eine Gabe des Giftes, die keineswegs klein oder etwa derart sein darf, dass sie unzulänglich sein würde, Symptome hervorzurufen; 2) aus der Entdeckung mikroskopischer Organismen im Blute und in den Sekreten. Es ist gezeigt worden, dass die Gegenwart dieser Körper in sich zersetzenden oder jauchigen Wundabsonderungen an und für sich kein Beweis dafür ist, dass sie zu allgemeiner Infektion führen müssen.

Andererseits muss man septische Intoxikation allein dort vermuten, wo ein Kranker durch Resorption von einer grossen gangränosen Gewebsfläche her rasch vergiftet wird, und besonders dann, wenn der Abfluss der Zersetzungsflüssigkeiten gehindert ist.

Pyämie oder eitrige Infektion wird von mehr weniger septischer Intoxikation begleitet, aber der Verlauf des Fiebers wird im allgemeinen durch gewisse wohlbekannte äussere und innere Zeichen angezeigt.

Pathologisch lassen sich septische Intoxikation und septische Infektion völlig von einander trennen; klinisch jedoch nur insoweit die Uebertragbarkeit von einem Kranken auf den anderen in Betracht kommt; da indessen beide Zustände gewöhnlich unter ähnlichen Umständen entstehen, und da septische Infektion septische Intoxikation einbegreift, so können sie zusammen beschrieben werden als

Septikämie oder „eine akute Blutvergiftung durch die Zersetzungsprodukte der animalen Gewebe und Flüssigkeiten mit oder ohne die Entwickelung und Vervielfältigung infektiöser Organismen in verschiedenen Teilen des Körpers.“

Die genaue Wirkung des Giftes ist noch unbekannt. Der Hauptsache nach ist sie wahrscheinlich chemisch. Das Blut wird tief affiziert, sodass es unfähig ist, die Gewebe zu ernähren. Gleichzeitig werden die Gewebe selbst so verändert, dass sie ihre normalen Funktionen auszuüben nicht im stande sind.

Die Symptome und ihr Verlauf. — Die Symptome beziehen sich hauptsächlich auf das Nervensystem, aber die Wirkungen des Giftes offenbaren sich in höherem oder minderem Grade in den Respirations- und Cirkulationsorganen und dem Darmkanal. Die einzelnen Fälle differieren untereinander in der relativen Häufigkeit und Ausdehnung, mit welcher die einzelnen Gewebe affiziert werden. Bei künstlich erzeugter Septikämie des Hundes leidet der Darmtraktus bedeutend. Die Nervensymptome sind rasch zunehmende Prostration und Narkose. Der Kranke wird apathisch und somnolent. In vielen Fällen existiert ein delirantes Vor-sich-hin-Murmeln, das allmählich in Koma übergeht. Seltener ist der Verstand bis zum Tode klar. Kopfschmerz ist nicht besonders ausgesprochen. Frost ist

entweder gar nicht oder nur als Initialfrost vorhanden und erscheint dann als Vorbote anderer Symptome. Muskelschwäche nimmt rasch überhand. Sie geht neben Herzschwäche einher und äussert sich in der Unfähigkeit, die kleinste Anstrengung auszuhalten, und in einem Zittern des ganzen Körpers.

Die Temperatur ist sehr verschieden. Manchmal ist sie sehr hoch, 40° C. und mehr; andere Male ist sie nur wenig verändert oder auch von Anfang an subnormal, und zwar oft in den schlechtesten Fällen. Daher unterstützt die Temperatur an und für sich die Prognose sehr wenig. Wir begegnen keinen so steilen Fieberkurven wie bei Pyämie.

Sie kann noch nach dem Tode beträchtlich steigen. Ich habe sie 42° C. erreichen sehen. Das kommt von der raschen Gewebszerstörung und von der Nicht-Umwandlung der Wärme in funktionelle Kraft.

Die Respiration wird infolge von Muskelschwäche rasch und oberflächlich, mehr noch vielleicht infolge von Hyperämie und Stase in den Lungen.

Der Darmkanal ist in einigen Fällen verstopft, in anderen zu Durchfall geneigt. Mit den Stühlen kann Blut und Schleim abgehen. Manchmal besteht unaufhörliches Erbrechen.

Zustand des Blutes und des Urins. — Lässt man einen Blutstropfen langsam herablaufen, so sammeln sich die roten Körperchen mehr in Haufen als in Rollen, aber sie zeigen nichts Bestimmtes in ihrem Umrisse.

Die weissen Körperchen sind relativ und absolut vermehrt. Mikrokokken und Bakterien können vorhanden sein.

Der Urin ist dunkelrot und sauer, wird jedoch rasch alkalisch. Harnstoff und Harnsäure sind ver-

mehrt, die Phosphate, Kalisalze und Chloride vermindert. Gallige Bestandteile sind zuweilen vorhanden.

Hautfarbe. — Die Haut ist von erdfahler oder deutlich gelber Farbe, die von Gallenstauung herrühren kann, wahrscheinlich jedoch durch das Blutpigment bedingt ist, das durch den Zerfall der roten Körperchen frei wird.

Sektionsbefund. — Totenstarre tritt früh ein und verschwindet früh. Die Zersetzung geschieht sehr schnell.

Das Blut gerinnt unvollständig; es kann fast flüssig sein. Es soll manchmal teerartig sein, indessen habe ich das nie gesehen.

Der Zerfall der roten Körperchen geht bereits intra vitam vor sich, wie die Färbung des Endocardium und der Gefässintima, die man direkt nach dem Eintritt des Todes beobachtete, zeigt.

Das Serum ist mehr weniger stark gefärbt und sieht infolge der Desoxydation des Hämoglobins dunkel aus. Mikrokokken sind manchmal vorhanden (septische Infektion).

Die inneren Organe zeigen ausgesprochene Hyperämie, besonders an den abhängigen Teilen.

Thrombose ist sehr häufig und kapilläre Blutextravasation nichts weniger als selten. Letztere ist am ausgesprochensten in der Mucosa und Submucosa des Darmes und unter den serösen Häuten in Form von Petechien oder mehr diffusen Extravasaten. Blutung in die Hirnhäute ist weniger häufig.

Es sind mehrere Faktoren bei der Erzeugung der Blutgerinnung in den Gefässen thätig: 1) Vermutlich wird durch die Auflösung der weissen Körperchen ein Ferment frei (Köhler). 2) Die chemische Zusammensetzung des Blutes wird in hohem Grade verändert.

3) Stase infolge von Herzschwäche. 4) Schwellung und Ablösung des Gefässendothels, dessen Trümmer das Lumen verstopfen. 5) Beeinträchtigung der Gefässkanäle durch die verdickte Intima. Die Hyperplasie findet sich in den kleinen Arterien („obliterierende Endarteriitis“), nicht in den kleinen Venen; diese zeigen ihrerseits entzündliche Veränderungen sekundär zur Thrombose. 6) Anhäufung von Mikrokokken.

Der Mechanismus der Blutung ist so zu erklären: 1) Die Gefässwände sind degeneriert a) durch Nahrungsmangel, da die Blutzufuhr durch die Gerinnung abgeschnitten ist, b) durch Fettmetamorphose infolge der hohen Temperatur und der Blutvergiftung. 2) Die kapilläre Thrombose führt zu nervösem Rückfluss und zu konsekutiver Erhöhung des Druckes in den Stauungsbezirken.

Indessen „häufig bieten die inneren Organe keine krankhaften Erscheinungen dar“ (Billroth), oder wenigstens keine charakteristischen. Oefter trifft man die oben erwähnten Stauungen, Thrombosen und Blutungen, einzeln oder kombiniert, und in der Regel ist infolge akuter körnig-fettiger Entartung das Parenchym weicher als gewöhnlich.

Die Milz ist vergrössert, weich und blutreich.

Die Leber ist schmierig und von schmutzig gelbgrauer Färbung. Ihre Blutgefässe sind gefüllt, namentlich die des venösen Systems, ihr Gewebe kann gallig gefärbt sein. Tyrosinkrystalle sind gefunden worden.

Die Nieren sind vergrössert; ihr Epithel ist granuliert und geschwollen. Gelegentlich besteht ein Exsudat zwischen den Malpighi'schen Körperchen und den Kapseln. Die subkapsulären, strahlenförmigen Venen sind injiziert und das ganze Organ mehr weniger kongestioniert. Zwischen den Harnkanälchen und in

sie hinein sieht man oft kapilläre Extravasate. Erstere sind oft mit Epithel-Detritus verstopft.

In den Lungen besteht Stauung und Ödem. Kollabierte Stellen und Flecke diffuser Thrombose mit oder ohne Extravasat sind zu bemerken.

Pleura und Pericardium enthalten häufig blutig tingiertes Serum. Das Gehirn zeigt Stauung; seltener ist es der Sitz meningealer Extravasate. Wenn die Haut intra vitam eine ikterische Färbung darbot, so findet man dieselbe noch an der Leiche.

Bei septischer Infektion erfüllen oft Gruppen von Mikrokokken die einzelnen Gewebe. Sie besetzen die Gefässe und die intervaskulären Spatien in den verschiedenen Organen.

Die oben beschriebenen Symptome und postmortalen Erscheinungen sind mehr als solche eines instruktiven Falles von Septikämie und nicht als konstante und notwendige Phänomene aufzufassen. Viele von ihnen fehlen selten, auch können die meisten oder sämtliche vorhanden sein. Sie finden sich mit ungeminderter Intensität auch bei Pyämie, aber anatomisch ist Pyämie = Septikämie plus Metastasen.

Pyämie. Synonyma: Purulente Diathese. Eiterinfektion. Eitersucht. Ichorhämie (Virchow). Pyohämia simplex et multiplex, d. h. Pyämie mit oder ohne Metastasen (Hueter). Die letzterwähnte Bezeichnung entspricht dem, was wir als Septikämie und Pyämie resp. betrachten.

Die Geschichte der Pyämie und die gegenwärtig über sie herrschenden Ansichten. — Der Name Pyämie wurde der Krankheit von Piorry gegeben. Die vermutete notwendige Abhängigkeit von Eiterresorption schien angezeigt 1) durch die konstante Verbindung mit Eiterbildung und die charakteristi-

schen Krankheitserscheinungen; 2) durch die Entdeckung von Zellen und granulierten Körpern im Blute, von denen man annahm, dass sie einer Teilung der Bindegewebskörperchen entstammten (die Theorie von der Auswanderung der Leukocyten kannte man damals noch nicht).

Wir wissen jetzt, dass die Eiterzellen, ob sie nun in die Gefässe zurückkehren oder nicht, in der ersten Instanz den letzteren entstammen. Wahrscheinlich waren die Körperchen und granulierten Massen, die man einfach für veränderten Eiter hielt, in vielen Fällen entfärbte Thromben, die durch Zerfall in Freiheit gesetzt waren (siehe Thrombose). Billroth behauptet, dass „Eiterresorption die Ursache“ der Pyämie ist, aber seine Sätze hinsichtlich der Metastasen sind etwas wandelbar; so sagt er „metastatische Entzündungen sind ein sehr wesentlicher anatomischer Befund“ und dann wieder „es giebt Eiterinfektion“ (Pyämie) „ohne jede Spur von Metastasen“. Letzteres entspricht dem, was wir als septische Infektion beschrieben haben, mit dem Unterschiede, dass wir Eiter nicht als durchaus notwendigen Faktor bei dem Prozess betrachteten.

Koch, der annimmt, dass „Pyämie, nicht wie man früher glaubte, durch den Eintritt von Eiter in die Gefässe entsteht“, betrachtet die Erkrankung als eine allgemeine, begleitet von metastatischen Entzündungen. In demselben Lichte sehen wir die Sache, nämlich, dass Pyämie septische Infektion mit Metastasen ist.

Obgleich die einfache Eiterresorption nicht die genaue Wahrheit ausdrückt, so muss doch erwähnt werden, dass Eiterung ein sehr konstantes Vorkommnis ist, denn es findet sich in jenen überaus rasch verlaufenden Fällen, wo auf Pyämie akute Nekrose folgt,

und a fortiori, wo eine längere Zeit zur Entwickelung der primären und sekundären Entzündungen gegeben ist.

Ursachen der Metastasen. — Das Auftreten von Metastasen lässt sich auf dreierlei Art erklären: 1) aus der Annahme, dass Pyämie eine gesonderte und spezifische Affektion ist; 2) daraus, dass die Zersetzungsprodukte, örtliche und disseminierte, ungewöhnlich reizend auf die Gewebe einwirken, die ihrerseits geneigt sein können, entzündliche Veränderungen einzugehen; 3) durch Embolie venöser, mit septischen Stoffen durchsetzter Thromben. Für die erste dieser Ansichten spricht das Missverhältnis zwischen den Gewebsveränderungen und dem Grade der septischen Intoxikation in sämtlichen sehr akuten Fällen. Indessen kann dann ein Gift hoch phlogogen sein, während seine toxischen und pyrogenen Eigenschaften verhältnismässig unbedeutend sind. Koch sagt, dass die Ausdrücke Pyämie und Septikämie „nur als allgemeine Namen für eine Anzahl Symptome in Gebrauch geblieben sind, die sehr wahrscheinlich eine Reihe sehr verschiedener Krankheiten angehören."

Die Symptome und ihr Verlauf. — Pyämie ist ein kontinuierliches Fieber mit sehr bestimmten Remissionen. Daraus scheint hervorzugehen, dass die in das Blut gedrungenen pyrogenen Stoffe im grossen und ganzen aus den sekundären oder metastatischen Entzündungsherden stammen, denn die Intervalle und Steigerungen erscheinen zu ausgesprochen, als dass sie durch Resorption von der primären Wunde aus oder als Phlegmone erklärt werden könnten, welche ja in ihrem ganzen Auftreten einen regelmässigen kontinuierlichen Verlauf nehmen kann. Billroth dagegen glaubt, dass „als Hauptquelle für solche wiederholte Eiterin-

fektion eine ausgedehntere progressive Entzündung um die Wunde betrachtet werden muss."

Dem Eintritte des Fiebers gehen Symptome von allgemeinem Krankheitsgefühl oder ein Initialfrost voraus. Die Temperatur steigt bereits vor diesem Froste. Beide, Temperatursteigerung und Frost, sind durch dieselbe Ursache bedingt, nämlich durch den Uebertritt giftiger Stoffe ins Blut, durch den zunächst vermehrte Umwandlung der Gewebe herbeigeführt und sodann das Gleichgewicht der motorischen Centren gestört wird. Das Kältegefühl wird hervorgerufen 1) durch das rasche Ansteigen der Temperatur an der Hautoberfläche oder 2) „weil durch den Krampf der Hautmuskeln das Blut aus den Kapillaren herausgetrieben wird" (Billroth). Die Temperatur kann bis auf 40,5° C. oder sogar höher steigen; sie ist bis zu einem gewissen Grade der nervösen Reizbarkeit des Kranken proportioniert, ebenso die Stärke des Frostes. Am Ende dieses Stadiums tritt profuse Schweisssekretion ein und die Temperatur fällt, oft unter normal, aber selbst dann steigt sie wieder, sodass das Fieber in praxi kontinuierlich ist. Hierin unterscheidet es sich vom Wechselfieber, dem es sonst in einigen Stücken sehr ähnelt.

Die Fröste und Exacerbationen wiederholen sich in variablen Zeiträumen. Das ist charakteristisch für die Krankheit.

Die Schwere der nervösen und andern Symptome hängt meistenteils von der Akuität des Fiebers ab. Bei Pyämie infolge „akuter Nekrose" sind alle Zeichen septischer Intoxikation sehr ausgesprochen. In den subakuten und chronischen Formen ist der Verstand im allgemeinen völlig klar.

Unterdessen nimmt der Kranke rasch ab, denn die Gewebe, die durch die Verbrennung aufgebraucht

werden, werden infolge der mangelnden Assimilation nicht wieder ersetzt. Sein Aeusseres bekommt eine kachektische Farbe, das Gesicht ist eingefallen und zeigt mehr den Ausdruck äusserster Erschöpfung als den akuten Leidens. Gegen den Exitus hin wird die Zunge braun und trocken und „der Atem von eigentümlich kadaverösem Geruche“; Dekubitus ist häufig.

Die *Prognose* richtet sich 1) nach der Möglichkeit einer Beseitigung der primären Infektionsquelle; 2) nach dem Umfange und der Lage der Metastasen; 3) nach der Dauer des Fiebers. Mit jedem weiteren Tage wächst die Wahrscheinlichkeit der Genesung.

Veränderungen an der Wunde. — Die suppurative Entzündung nimmt anfangs direkt in der Kontinuität und durch die Bildung von Abscessen in der Umgebung zu. Der Eiter ist dünn—ichorös, wie er genannt wird. Später wird die Wunde trockener. Die wenigen Granulationen, die sich gebildet haben, werden wieder zerstört. Die benachbarten Venen sind häufig thrombosiert; schneidet man sie auf, so findet man in ihnen Blutgerinnsel in verschiedenen Stadien der Entstehung und des Zerfalls. Die nächsten Lymphdrüsen sind vergrössert.

Metastasen. — Man begegnet schon während des Lebens umschriebenen und diffusen Eiterungen, besonders in den Gelenken, in den Eingeweiden und im subkutanen, subfascialen und intermuskulären Bindegewebe. Die Schnelligkeit, mit welcher sich diese Abscesse bilden, ist merkwürdig. Dann wieder können Zeichen von Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis vorhanden sein. In selteneren Fällen wird der Augapfel zerstört und können Hirnabscesse oder Eiterung in der Arachnoidea folgen.

Sektionsbefund. — Mit Ausnahme von sehr akuten Fällen, wo intra vitam die Zeichen septischer Intoxikation sehr ausgesprochen sind, findet man post mortem im Blute nichts sehr Auffälliges; auch die innern Organe zeigen keine so ausgebreiteten Stauungen, Thrombosen, Blutungen und Erweichungen, wie wir sie bei der Septikämie zu beschreiben hatten. Indessen giebt es höchst charakteristische Befunde in Gestalt von multiplen, circumscripten, metastatischen Abscessen und roten Infarkten in verschiedenen Stadien der Erweichung und Vereiterung. Sie sind zum grössten Teile keilförmig und dann offenbar die Folge septischer Embolie. Der Inhalt der Abscesse besteht aus zerfallnem, mit Eiter vermischten Gewebe und Blutklumpen. Man sieht solche Abscesse häufig in den Lungen, aber sie sind auch nicht selten in der Milz, den Nieren und andern Organen.

Seltner sind sie zerstreut, offenbar ohne Rücksicht auf den Lauf der Blutcirkulation. Sie sind dann ebenso wie die gelegentlichen diffusen Eiterungen wahrscheinlich die Folge primärer Thrombosen und der phlogogenen Einwirkung des Giftes auf zu Entzündung prädisponierte Gewebe. Dasselbe kann von der Eiterung in den Gelenken gesagt werden.

Die primäre Wunde ist mit Eiter infiltriert, und die Venen gewöhnlich mit zerfallenden Gerinnseln angefüllt.

Derart ist ein typischer Fall von Pyämie; jedoch finden sich die Zeichen von Septikämie und Pyämie in fast endlosen Kombinationen, denn „es giebt z. B. Sepsis ohne jede Spur von Metastasen, Sepsis mit diffusen Metastasen, Sepsis mit Thrombose und Embolie; Eiterinfektion ohne jede Spur von Metastasen, Eiterinfektion mit diffusen Metastasen, Eiterinfektion mit diffusen Metastasen und Thrombosen, mit Throm-

bosen allein, mit Thrombosen und Embolien; es giebt Thrombosen mit lokalen Folgeerscheinungen ohne Embolien, mit Embolien, mit hämorrhagischen Ergüssen, mit Apoplexien etc. etc. (Billroth).

Idiopathische Pyämie. — Manchmal begegnet man zahlreichen, von andern pyämischen Symptomen begleiteten Abscessen, ohne ihren Ursprung nachweisen zu können; dann kann jedoch die Quelle der Infektion ein Gift sein, das zum Organismus durch den Respirationstraktus oder durch minutiöse Entzündungsherde im Nährkanal Zugang erlangt hat.

„Akute Nekrose" scheint das Glied in der ätiologischen Kette zwischen diesen und den gewöhnlichen Fällen traumatischer Pyämie zu sein.

Harnverhaltung — Harnfieber.

Harnverhaltung ist obstruktiv oder nicht-obstruktiv. Im ersteren Falle folgt sie im allgemeinen auf Einkeilung eines Steines in einen Ureter, nachdem die Niere der andern Seite schon vorher durch Erkrankung dienstunfähig gemacht worden ist. Der Zustand des Kranken ist eigentümlich, denn während die Ischurie eine Woche oder länger dauern kann, fehlt der Harngeruch des Atems gewöhnlich, auch kommt es zu keiner Hydropsie.

Man hat die Erfahrung gemacht, dass die Einführung eines Katheters den Tod innerhalb weniger Stunden herbeigeführt hat. Die Pathologie solcher Fälle ist etwas kompliziert. Man kann sie nicht durch einfache reflektorische Stauung in der Niere erklären, denn dieses Organ kann nicht bis zu einem solchen Grade mit Blut überfüllt werden, was man notwendigerweise annehmen müsste, um das totale Versagen seiner Funktion zu erklären. Es kann sein, dass die Nervenreizung die sekretorischen Zellen direkt affiziert.

Die Plötzlichkeit des Beginns und die Abwesenheit einer grossen Wundfläche lassen die Annahme einer akuten septischen Intoxikation als Ursache ausschliessen; wahrscheinlich sind sämtliche oben erwähnte Faktoren kombiniert.

Harnfieber ist der Name für einen durch eine Verletzung der Harnröhre (innere Urethrotomie, forcierte Dilatation oder sogar einfaches Katheterisieren) hervorgerufenen Zustand. Er wird häufig durch einen Frost eingeleitet, der sich wiederholen kann. Die Temperatur steigt rasch; auch die andern Fiebersymptome sind vorhanden. Darauf erfolgt Schweiss und rasches Herabgehen der Körperwärme. Während der Dauer des Fiebers wird nur wenig Urin gelassen; sobald es verschwindet, wird die Urinmenge oft kopiös.

Manchmal geht eine beträchtliche Menge Blutes mit ab, das aus den Nieren zu stammen scheint, denn es ist mit dem Urin gut vermischt, ausser wenn in solcher Quantität vorhanden, dass es in der Blase gerinnt, ein Umstand, der in der Praxis des Verfassers zweimal eingetreten ist (das einemal nach Holt's Dilatation und das andremal nach leichtem Catheterismus); der Bluterguss war jedesmal von deutlicher Besserung der Rückenschmerzen begleitet. Die Ursache des Fiebers ist offenbar vierfach:

1) reflektorische Stauung und konsekutive Beeinträchtigung der Nierenfunktion;

2) Reizung der Nerven eines ungewöhnlich sensiblen Traktus;

3) Resorption giftiger Stoffe, obwohl dieselbe in den Fällen, wo die Urethra nur eine geringe oder keine Verletzung erfahren hat, sehr unbedeutend sein muss; und

4) nervöse Reizbarkeit des Kranken.

Ich habe es mehr als einmal in demselben Falle auf die Herausnahme eines Katheters folgen sehen, der in der Blase 48 Stunden gelegen hatte, ohne auch nur die geringste Störung hervorzurufen.

Litt. Billroth l. c. Septhämie, Pyämie, Metastasen, Vorl. 26, Bakterien Vorl. 9. — Rindfleisch l. c. Bakterien §. 10. — C. Hueter, die septikämischen und pyämischen Fieber, bei Pitha und Billroth. — Bergmann, das putride Gift und die putride Intoxikation. Dorpat 1868.

Kapitel VIII.

Erysipel.

Erysipel (Rose) wird allgemein unter drei Formen beschrieben: 1) als einfaches Hauterysipel; 2) als phlegmonöses oder Haut-Zellgewebserysipel; 3) als Zellgewebsentzündung Indessen ist es keineswegs sicher, ob das Gift in jedem Falle dasselbe ist.

Diejenigen, welche an die Einheit der Erkrankung glauben, erklären die verschiedenen Resultate 1) durch die Art der Einführung des Giftes; 2) durch den Grad seiner Konzentration; 3) durch die Ausdehnung, bis zu welcher Haut und Zellgewebe prädisponiert sind. Es existiert auch die Thatsache, dass die eine Varietät die Eigenschaften einer andern annimmt. Das ist speziell der Fall beim Haut- und Zellgewebserysipel. Ersteres kann in Eiterung endigen und letzteres sich oberflächlich als kapillare Lymphangitis ausbreiten, und beide können ohne vorausgegangene Haut- oder Schleimhautverletzung entstehen. Der Zellgewebsentzündung scheint immer eine Wunde, wenn auch oft eine sehr unbedeutende, vorauszugehen. Ausserdem kann sie durch Gifte von höchst verschiedener Natur erregt werden, z. B. durch giftige Tiere, durch krankhafte Stoffe aus Entzündungsherden oder durch Leichengift.

Einfaches Hauterysipel (erysipelatöse Hautentzündung, Billroth) ist im allgemeinen durch Inokulation oder Infektion einer Wundfläche bedingt (Billroth, Trousseau); denn die sog. idiopathische Form befällt gewöhnlich die blossliegenden Partien des Körpers, vornehmlich das Gesicht, oder diejenigen, welche Rissen oder Schrunden am meisten ausgesetzt sind. Letztere können so klein sein, dass sie gar nicht bemerkt werden.

Die allgemeinen prädisponierenden Ursachen sind schlechte hygienische Zustände und geschwächter Gesundheitszustand.

Die thatsächliche Ursache ist das durch direkte Inokulation oder Infektion übertragene Gift.

Die Erkrankung ist nicht sehr infektiös, indessen kann über die Art der Übertragung kein Zweifel existieren, wie aus dem Vorkommen von Epidemien und sporadischen Fällen hervorgeht.

Dass es die Natur eines Exanthems besitzt, geht aus dem Vorhandensein einer Inokulationsperiode hervor, welcher ein Effloreszenz- oder Reifestadium folgt. Es zeichnet sich durch irregulären Verlauf und dadurch aus, dass es vor späteren Erkrankungen derselben Art keinen Schutz gewährt.

Pathologische Anatomie. — Erysipel lässt sich als spezifische oberflächliche kapillare Lymphangitis definieren. Die benachbarten Lymphdrüsen sind stets geschwollen und schmerzhaft, obgleich sie selten vereitern. Die Schwellung ist an ihnen bereits zu bemerken, ehe sich das Exanthem bemerkbar macht.

Die erkrankte Haut hat eine glänzend rote oder rosenrote Farbe.

Sie ist geschwollen und ödematös, sodass auf Druck eine deutliche Grube zurückbleibt. Der Rand

der Eruption ist im allgemeinen scharf abgegrenzt und erhebt sich über die Oberfläche der gesunden Haut, obwohl es zu Zeiten schwierig ist, sie von einem einfachen Erythem zu unterscheiden. Man muss dann bei der Diagnose die psychischen Symptome in Betracht ziehen, denn beim Erythem existiert nur eine geringe oder gar keine Allgemeinstörung.

Der betr. Teil ist bei Berührung schmerzhaft.

Das Exsudat, das die Haut derb und unelastisch macht, kann auf die Interstitien des Unterhautzellgewebes und der Papillarschicht beschränkt bleiben oder die Epidermis in Bläschen abheben, die sich häufig vereinigen und zu grossen Blasen werden. Die Flüssigkeit, die sie enthalten, ist gewöhnlich hell und blass, zuweilen blutig-tingiert, was von dem Grade des Blutdruckes und des Zerfalles der roten Blutkörperchen abhängt. Die Blasen trocknen ein oder platzen und lassen Schorfe ohne Geschwürsbildung zurück.

Sowie sich die Entzündung an der Peripherie ausbreitet, geht sie in den zuerst befallenen Partien zurück. Das scheint zu beweisen, dass das Gift sich aufgezehrt hat, oder dass die Gewebe für seinen weiteren Einfluss unempfänglich geworden sind.

Ist das Zellgewebe sehr reichlich und locker, so kann Eiterung eintreten; am häufigsten geschieht das am Kopfe und den Augenlidern.

Die Wunde (wenn eine existiert) sieht ungesund und grau aus und sezerniert nur wenig Eiter. — Auf das Verschwinden der Entzündung folgt Abschuppung, und die Haut bleibt nur unbedeutend gefärbt.

Wie bereits erwähnt, kann das Erysipel die Schleimhaut des Mundes, der Nase und des Rachens befallen. Es ruft dort starkes Ödem hervor und

wird durch Schwellung um die Glottis sogar gefährlich.

Mikroskopie. — Die Haut ist mit Leukocyten infiltriert, die subkutanen Zellgewebsfasern sind geschwollen und mehr oder weniger durch das Exsudat auseinandergedrängt.

Wo die krankhaften Veränderungen sehr lebhafr ablaufen, sollen die Lymphgefässe Mikrokokken enthalten (Lukowsky).

Die Lymphräume und -gefässe können mit Wanderzellen verstopft sein. Innerhalb der Gefässe findet man die weissen Körperchen vergrössert, stark granuliert und lichtbrechend, möglicherweise infolge der Gegenwart von Mikrokokken.

Die **Allgemeinsymptome** erscheinen in der Regel 24 Stunden oder eher vor den lokalen. Im Anfang hat der Kranke Frostgefühl, seltener einen initialen Schüttelfrost, den bei Kindern ein Krampfanfall vertritt. Die Temperatur steigt auf 40° C. oder höher. Es bestehen keine deutlichen Exacerbationen, wenn die Erkrankung nicht einen irregulären Verlauf mit Relapsen nimmt. Bei Greisen und kleinen Kindern und bei solchen, die durch vorausgegangene Leiden bereits sehr erschöpft sind, können die Symptome von Anfang an asthenisch sein.

Die Fieberdauer ist unbestimmt.

Sektionsbefund: Örtlich, wie oben beschrieben. Innerlich ist meist ausser den allgemeinen, auf kontinuierliches hohes Fieber deutenden Erscheinungen nichts zu bemerken.

In sehr bösartigen Fällen können sich die Zeichen der akuten Blutvergiftung — Septikämie (siehe dieselbe) finden.

In den kleinen Gefässen der Lunge (Busk) und des Gehirns (Bastian) hat man Massen granulierter Leukocyten entdeckt.

Erysipel und Septikämie kommen wohl mehr zufällig zusammen vor, als dass eine Verschmelzung der beiden, wahrscheinlich gänzlich verschiedenen Erkrankungen stattgefunden hätte.

Durch ernstliche Beeinträchtigung ihrer Vitalität macht das Erysipel die Gewebe sehr empfänglich für den Einfluss jener Gifte, die infektiöse Prozesse hervorzurufen fähig sind.*) Man denke nur an die Entstehung von Puerperalfieber bei Frauen, die der Infektion von Erysipel ausgesetzt gewesen sind.

Erysipelatöse Lymphangitis. — Wir haben gesagt, dass Hauterysipel immer und im wesentlichen eine Lymphangitis sei, obwohl notwendigerweise sämtliche Gewebsbestandteile des Teiles affiziert sind. Indessen folgt die in Rede stehende Form, statt sich einfach oder in der Hauptsache unter kontinuierlicher Beteiligung der lokalen Kapillaren auszubreiten, dem Verlaufe des Lymphstammes vom Sitze der primären Infektion zu der nächsten oder den nächsten Lymphdrüsengruppen und ähnelt hierin der Syphilis. So verursacht eine Wunde in der Hohlhand oder am Vorderarm eine spezifische Entzündung derjenigen Lymphgefässe, welche die Ellenbogen- und Achseldrüsen verbinden. Der Weg des Giftes wird durch eine Reihe roter Linien markiert, die entweder deutlich sichtbar bleiben oder diffuser werden, sobald sich die Hyperämie ausdehnt. Die Lymphgefässe und die Lymphwege in den Drüsen werden verstopft und so die infektiösen

---

*) Bouchard hat gezeigt, dass die Phlyctänen oder Bläschen des Erysipels mit kugligen, isolierten oder zu Schnuren vereinigten Organismen beladen sind.

Stoffe zum grossen Teile auf ihrer Wanderung in den Blutstrom aufgehalten. Eiterung tritt in den Drüsen und im Zellgewebe um die obstruierten Gefässe nicht selten ein als eine Folge der Reizung durch das in ihnen aufgehäufte Gift.

Phlegmonöses Erysipel. — Diese Form von Erysipel befällt am häufigsten die oberen Extremitäten. Sie kann spontan oder im Anschluss an eine Verwundung entstehen und ist durch intensive Entzündung der Haut und des subkutanen Zellgewebes charakterisiert. Anfangs ist der affizierte Teil rosenrot, ödematös, schmerzhaft und ausserordentlich empfindlich bei Berührung. Sowie die Spannung zunimmt, erhält er ein glänzendes Aussehen und fühlt sich hart und derb an. Später wird die diffuse Rötung durch tief kastanienbraune Flecke von Stauung und Thrombose unterbrochen, und an diesen ist bald eine Erweichung zu entdecken, welche anzeigt, dass die subkutanen Gewebe zerfallen, oder es besteht deutliche Fluktuation, namentlich wo die Phlegmone verhältnismässig circumscript ist. Unterdessen wird die Haut durch eine Kombination eitriger Verflüssigung und Gangrän zerstört. Die Öffnungen, die der Arzt anlegt oder die sich spontan bilden, gewähren den Sekreten Abfluss, die sehr profus sind und aus Eiter bestehen, in welchem Fetzen des mortifizierten Zellgewebes schwimmen. Ist keine Wunde vorhanden, so fehlen die Zeichen der Putrescenz (stinkender Geruch und emphysematöses Knistern infolge der Gasentwickelung). Der Prozess verläuft so rasch, dass der grösste Teil der Bedeckung des Vorderarmes innerhalb einer Woche zerstört und Muskeln und Sehnen blossgelegt oder nur mit einem schmutzigen grauen Schorfe bedeckt sein können. Infolge der geringen Zahl von Gefässen und deren Einklemmung

durch die starke Spannung entsteht häufig Nekrose der Sehnen.

Wenn das Zellgewebe rascher wegschmilzt als die Haut, so wird letztere auf eine beträchtliche Strecke unterminiert, und der unter sie geführte Finger findet kein Hindernis oder nur eins in Gestalt einiger isolierter faseriger Bänder, welche die Blutgefässe aus den tieferen Partien nach der Haut führen. Diese Gefässe sind oft mit Blutgerinnseln verstopft, wodurch der Tod der Gewebe, die sie zu versorgen haben, beschleunigt wird. Man muss vorsichtig sein, dass man sie nicht durchreisst, weil eine profuse, gefährliche und sogar tötliche Blutung eintreten kann, um so mehr, wenn die Phlegmone einen sehr ausgedehnten Zellgewebstraktus (z. B. die Achselhöhle oder das Gewebe unter dem Pectoralis) erreicht hat. Ist die Oberfläche durchbrochen, so tritt Zersetzung der Flüssigkeiten und toten Gewebe ein, und dann ist die Gefahr septischer Intoxikation und Pyämie sehr gross.

Die Entzündung scheint in einigen Fällen in den Sehnenscheiden (phlegmonöse Tendovaginitis) zu entspringen, wo sie eine Form von Panaritium ausbildet. Die Lymphdrüsen sind nicht immer vergrössert. Die Allgemeinsymptome sind die eines intensiven Entzündungsfiebers: die Temperatur erreicht 40,5 ° C.; es besteht völlige Appetitlosigkeit und grosse nervöse Erschöpfung; die Zunge, anfangs feucht und dick belegt, wird mit der Zeit trocken und braun, und an den Zähnen bildet sich ein schmieriger Belag. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung oder akute Blutvergiftung.

Das phlegmonöse Erysipel unterscheidet sich vom einfachen Hauterysipel durch die Intensität der Entzündung und die Abwesenheit einer deutlichen Abgrenzung der Rötung und Schwellung. Ähnlich sind

sie sich darin, dass 1) eine Form die andere erregen kann und 2) dass beide epidemisch vorkommen.

Zellgewebsentzündung (*Phlegmone, Cellulitis*). — Die Pathologie dieser Erkrankung ist ganz dieselbe, wie die des phlegmonösen Erysipels, nur ist die Haut nicht primär affiziert.

Die Entzündung verbreitet sich mit grosser Schnelligkeit entlang der subkutanen und intermuskulären Bindegewebsflächen. Sie geht fast stets, wenn nicht immer, von einer Wunde aus. Der Teil schwillt an, wird ödematös, darauf weich oder deutlich fluktuierend. Ist das Zellgewebe zerstört, so kann die Haut, von ihrer Blutzufuhr abgeschnitten, gangränös werden. Am Sitze der Übertragung ist oft kaum eine Veränderung sichtbar, und doch besteht die ausgedehnteste Eiterung und Nekrose des areolären Gewebes in der Nachbarschaft.

Bei der auf Operationen oder Entbindungen folgenden Beckenphlegmone geht die Entzündung häufig, aber nicht notwendig, auf das Bauchfell über. Ich habe gesehen, dass die seröse Oberfläche ihren Glanz behalten hat, während sich eine Eiterung von einer Lithotomiewunde aus den Ureter entlang auf die Niere ausbreitete. Bei Traumen des Schädels ist manchmal die Zerstörung so umfangreich, dass die ganze Galea aponeurotica auf einem Eiterbett ruht.

Phlegmone des Halses (Angina Ludovici) kann sehr ausgedehnt sein. Sie folgt gewöhnlich auf Operation oder geht von Entzündung des Pharynx oder der Tonsillen aus, entstanden durch eine Verwundung oder Inokulation mit infektiösen Stoffen.

Die Lymphdrüsen sind vergrössert, vereitern jedoch nicht oft, obgleich man sie in den mortifizierten Ge-

webstrümmern, die sie umgeben, häufig gangränös gefunden hat.

Die psychischen Symptome sind sehr ausgesprochen — hohes Fieber und Asthenie, rasch letal endigend, falls nicht durch frühzeitige Incisionen Besserung erzielt wird. Die Krankheit ist in allen ihren Formen äusserst tötlich, aber in keiner anderen sicherer und rascher als nach einer Verwundung bei Sektionen und Vergiftung durch von diffusen Entzündungen, wie z. B. Peritonitis, herrührende Gifte.

Kapitel IX.

Furunkel, Karbunkel und Pustula maligna.

Furunkel oder Schwäre sind umschriebene Entzündungen der Cutis und des subkutanen Gewebes. Wenn sie einzeln vorkommen, so haben sie wahrscheinlich einen rein örtlichen Ursprung in einer äusserlichen Reizung oder in den abgeschlossenen Sekreten der Hautdrüsen; daher ihre Häufigkeit in der Achselhöhle und am Perinäum. Wenn multipel (Furunkulose), so kann man sie im allgemeinen als den Ausdruck eines ungesunden Blutzustandes betrachten. Es kann kein Zweifel sein, dass sie am häufigsten bei ungesunden Personen vorkommen, sei nun die Ursache vorübergehend oder dauernd. Diabetes und chronische Nierenerkrankungen geben eine Prädisposition ab. Die nächste Ursache scheint eine Reizung der drüsigen Hautgebilde durch schädliche, im Blute cirkulierende Stoffe zu sein.

Pathologische Anatomie. — Das Blut stagniert und gerinnt in den Kapillarbezirken um die Schweiss-

und Talgdrüsen. Daraus resultiert Tod des Teiles und Entzündung um die thrombosierten Gefässe. Wenn die Gewebe wegschmelzen, entsteht ein Eiterherd, und der kleine isolierte gangränöse Propf kommt als sog. „Eiterstock“ zum Vorschein, oder verflüssigt. Der weitere Verlauf ist der eines kleinen akuten Abscesses. Seltner geht die Entzündung vorüber, ohne dass Eiterung eintritt; niemals, wie akut sie auch sei, breitet sie sich auf die umgebenden Gewebe aus.

Karbunkel. — Ein Karbunkel (auch Karfunkel, Kohlenbeule) kann anatomisch als ein Komplex von Furunkeln bezeichnet werden. Er tritt gewöhnlich einzeln auf. Wenn eine Folge mehrerer stattfindet, so geschieht das gewöhnlich an demselben Teile.

Hauptsitz ist die derbe Haut des Nackens und Rückens. Er ist ein gutes Beispiel für die Rolle, welche die Gewebe bei Beginn der Krankheitsprozesse, die sie befallen, spielen.

Karbunkel entstehen am häufigsten bei älteren Individuen und bei solchen, die durch eine innere Erkrankung geschwächt sind; daher sind sie Begleiter des Diabetes und der Nierenkrankheiten.

Die pathologische Anatomie ist dieselbe wie beim Furunkel, nur ist die Entzündung weit intensiver und zur Weiterverbreitung von der primär affizierten Stelle geneigt. Die Cutis ist intensiv gerötet und derb infolge fibrinöser Exsudation. Eine Anzahl kleiner gangränöser Stellen macht ihr Aussehen anfangs dunkel, später blass, wenn die Gefässe zerstört und die Farbstoffe des Blutes gelöst sind, und wenn sich Eiterung um sie herum gebildet hat. Die Inselchen von mortifiziertem Gewebe fallen aus und lassen Löcher zurück, durch welche Eiter und brandige Fetzen austreten.

Sehr oft werden weite Hautflächen brandig oder gehen durch progressive Ulceration verloren. Während die Entzündung im Centrum zurückgeht, breitet sie sich an der Peripherie aus, was so weit gehen kann, dass der Karbunkel schliesslich einen enormen Umfang erreicht. Die Neigung zur Zerstörung der Muskeln und Fascien ist gering.

Die Allgemeinsymptome bestehen in hohem Fieber, intensivem örtlichen Schmerze und bedeutendem Sinken der vitalen Kraft.

Der Sektionsbefund ist so, wie er sich nach jeder schweren nicht spezifischen Entzündung findet. Sind Zeichen septischer Infektion und Metastasen vorhanden, so deuten sie auf Pyämie, die sich zu der primären Erkrankung hinzugesellt hat.

Maligner Gesichtskarbunkel. — Dies ist eine Erkrankung, die, verschieden vom gewöhnlichen Karbunkel, eine besondere Neigung hat, jugendliche Erwachsene zu befallen. Sie ist mit Milzbrand (siehe unten) verwechselt worden, unterscheidet sich jedoch von ihr durch rasch weiterschreitende Gangrän und eitrige Infiltration, durch grössere Geneigtheit zu ausgedehnter Venenthrombose und durch die fehlende Inokulation von seiten einer bekannten spezifischen Quelle.

Die örtlichen Erscheinungen ähneln weit mehr denen des akuten Rotzes, nur fehlen die sekundären spezifischen Metastasen in der Haut (Rotzknoten), auch existiert keine Anamnese einer Übertragung der Krankheit von rotzkranken Pferden.

Der maligne Karbunkel beginnt gewöhnlich an der Lippe; Billroth jedoch erwähnt einen Fall, wo er an einer Schädelwunde begann, und Paget einen am Rücken.

Die Cutis und subkutanen Gebilde sind stark geschwollen und kongestioniert, die Gefässe thrombosiert, wodurch zusammen mit akuter Exsudation und Zersetzung, die Gewebe mit wunderbarer Schnelligkeit zerstört werden. Das Gesicht wird so verunstaltet, dass es ganz unkenntlich wird. Die Venen, die mit Gerinnseln angefüllt sind, bezeichnen den Lauf der Eiterbahnen. Die Lymphdrüsen sind geschwollen. Alle Erscheinungen einer akuten Blutvergiftung sind vorhanden. Die Krankheit ist ausserordentlich tötlich und währt selten länger als einige Tage.

Milzbrand. — Synonyma: Anthrax. Pustula maligna. Maul- und Klauenseuche. Der Milzbrand ist ein akutes spezifisches Fieber, das im Menschen durch Übertragung des Virus von milzbrandkrankem Rindvieh erzeugt wird. Das Kontagium besteht aus einem mikroskopischen Organismus, dem Bacillus anthracis von Cohn, dem Bacteridium von Davaine.

Die unmittelbaren Hauptquellen des Kontagiums sind die Leichen, Felle, Wolle- und Haarbestandteile der Tiere, die an dieser Krankheit gelitten haben; daher begegnet man ihr allgemein bei Fleischern, Gerbern, Wollsortierern etc.

Die Bezeichnung „Pustula maligna" ist eine unpassende, denn gerade die Eiterung fehlt. Die „Pustel" erscheint zunächst als eine hellrote Papel; auf dieser bildet sich ein Bläschen und platzt. Der Mittelpunkt desselben verwandelt sich hierauf in einen schwarzen Schorf mit derbem ödematösem Grunde, der von einem Kranze sekundärer Bläschen umgeben wird. — Er ist am häufigsten an Gesicht und Händen und breitet sich mehr in die Tiefe als oberflächlich aus, sich hierin vom Karbunkel unterscheidend.

Das Blut gerinnt in den Kapillaren durch Anhäufung von Bacillenstäbchen und durch Kompression seitens des fibrinösen Exsudates von aussen; daher die Stockung der Blutcirkulation und die Gangrän.

Die umgebenden Gewebe sind gerötet und ödematös. Die Grösse des centralen schwarzen Schorfes hängt von der Dauer der Erkrankung ab. „Er kann die Grösse eines Schillings erreichen" (Greenfield). Die Lymphdrüsen des Teiles sind allgemein vergrössert.

Neben ihrer rein mechanischen Wirkung der Gefässverstopfung rufen die Bacillen entweder direkt oder indirekt durch die Produkte der Zersetzung, die sie veranlassen, Symptome septischer Intoxikation hervor.

Diese Symptome sind nach Art und Grad verschieden. Die Temperatur kann bis auf 40° C. oder sogar höher steigen oder auch subnormal sein. Die allgemeine Blutvergiftung steht nicht immer im Verhältnis zur örtlichen Erkrankung. In schweren Fällen ist der Zustand der von Murchison als „typhöser Zustand" beschriebene — benommenes Sensorium, delirierendes Vorsichhinmurmeln, braune Zunge, Muskelschwäche etc.

Sektionsbefund. — Man findet das Blut mehr weniger flüssig, dunkel und manchmal teerartig. Die Intima der Gefässe ist mit Hämoglobin, das durch die Zerstörung der roten Körperchen in Freiheit gesetzt ist, bereits intra vitam gefärbt. Es bestehen lokale Stauungen, Ekchymosen und manchmal mehr diffuse Extravasate und seltner keilförmige Infarkte in verschiedenen Teilen des Körpers. Die Lungen sind kongestioniert, ebenso die Schleimhaut des Verdauungskanals. Oft sieht man Petechien unter der Serosa und Mucosa.

Geschichte des Mikroorganismus. — Der Bacillus anthracis besteht aus Stäbchen, die von 0,003 bis 0,015 mm Länge variieren. Sie sind bewegungslos und meistenteils stark oder leicht gebogen. Das centrale Protoplasma ist in einer dichteren Hülle enthalten. Die Stäbchen vermehren sich durch Spaltung. Sie erzeugen auch die Sporen durch Veränderung des Protoplasma, und diese werden durch Zerreissung oder Auflösung der umhüllenden Substanz frei. Die Sporen wachsen zu Stäbchen, und so ist der Entwickelungscyklus vollendet.

Die Sporen haben ein sehr zähes Leben; sie überleben völlige Austrocknung und selbst eine Temperatur von 100 °C. Die Stäbchen werden durch putride Zersetzung und durch weit niedere Wärmegrade zerstört als die Sporen.

Die Bacillen lassen sich in stickstoffhaltigen Flüssigkeiten unter Anwesenheit von Sauerstoff künstlich züchten. Je weiter ihre Entwickelung fortschreitet, um so mehr wächst ihre Virulenz. Die Krankheit lässt sich von Tier auf Tier in infinitum fortpflanzen, auch ist der Verlauf ein wirklich infektiöser.

Andere Formen der Krankheit:

1. **Milzbrandödem** (Oedema carbunculosum s. malignum, Malignant anthrax oedema). — An verschiedenen Teilen, besonders den Augenlidern trifft man ein festes, gelatinöses Oedem. Die typische Pustel fehlt. Die befallene Partie kann brandig werden und, ohne dass eine allgemeine Infektion eintritt, tiefgehende Zerstörungen bewirken, z. B. an Augenlidern und Hals, sodass die darunter liegenden Organe erheblich bedroht sind.

2. **Innerer Anthrax.** — Es besteht keine primäre Hauterkrankung. Das Gift wird von der Schleimhaut

der Luftwege oder des Darmkanals resorbiert. Der Sektionsbefund kann einfach der einer akuten Blutvergiftung — Anthraxaemie — sein. Häufiger finden sich gröbere Veränderungen im Respirations- und Verdauungstraktus in Gestalt von Stauung, Thrombose, Blutungen und Entzündung. Oft besteht derbes Zellgewebs-Ödem des Halses nnd Vergrösserung der cervicalen, mediastinalen und mesenterialen Drüsen.

Kapitel X.

Hypertrophie.

Hypertrophie kann einfach oder numerisch sein, je nachdem sie durch eine abnorme Zunahme des Volumens oder durch eine Neubildung von Elementen, die zu den alten hinzutreten, bedingt ist.

Die Hypertrophien stehen sozusagen zwischen entzündlichen Vergrösserungen und Neubildungen. Wollte man jedoch den Versuch machen, sie von diesen pathologisch scharf zu sondern, so würde man eine Anzahl von Fällen, die gemeinhin als Hypertrophien betrachtet werden, ausschliessen müssen, z. B. Hühneraugen und die unter ihnen befindlichen Schleimbeutel, Knochenverdickungen, Wachstum von Haaren und Papillen um chronische Geschwüre, Prostatavergrösserungen etc.

Die Hypertrophien sind im wesentlichen homöoplastisch; Tumoren sind häufig heteroplastisch (d. h. „die Neubildung ist dem erkrankten Muttergewebe analog oder nicht").

Bei der eigentlichen Hypertrophie ist das Gewebe gut organisiert und in seiner Lebensthätigkeit ent-

sprechend vermehrt, während bei der Entzündung eine Verminderung des histologischen Typus und eine Abnahme der funktionellen Kraft besteht. In der Regel geht der Ernährungszunahme eine Aufforderung dazu voraus: „ubi stimulus, ibi affluxus", indessen hin und wieder erfolgt dieselbe nicht.

Einteilung der Hypertrophien: 1) Spontane Hypertrophie; 2) kompensatorische Hypertrophie; 3) Reizungshypertrophie.

Die **spontane** Hypertrophie enthält gewisse Entwickelungs- und anomale Formen.

Bei der *Entwickelungshypertrophie* geht eine unregelmässige Entwickelung bezüglich der Art und der Ausdehnung des Wachstums vor sich.

Sie ist entweder angeboren, (z. B. wenn ein Kind mit einer vergrösserten Hand geboren wird) oder sie entsteht später zur Zeit einer frischen Phase der Entwickelungsthätigkeit (z. B. eine allgemeine Hypertrophie der Mamma zur Zeit der Pubertät und der ersten Zeit nach der Verheiratung).

Prostatavergrösserung bei alten Männern kann als Beispiel für die *anomale* Form angeführt werden, da es keine genügende Erklärung für ihre Entstehung giebt, was auch von den Vergrösserungen der Thyreoidea, Thymus und den Tonsillen gilt.

Kompensatorische Hypertrophien entstehen, wenn erhöhte Widerstände überwunden werden sollen, oder wenn sie substituierend für die Thätigkeit eines andern Organs eintreten müssen. So nimmt die Blasenmuskulatur an Volumen zu, weil sie noch das Extra-Hindernis überwinden muss, das eine Harnröhrenstriktur oder eine vergrösserte Prostata verursacht. Indessen scheint in einigen Fällen die Hypertrophie einfach von vermehrter Ausübung der gesunden Thätigkeit

abzuhängen, wie man es bei den reizbaren Blasen der Kinder findet, wo kein Hindernis für den Urinabfluss besteht. Das Herz, die Gallenblase, der Darm und die Harnleiter liefern Beispiele von Hypertrophie in-



Fig. 2. — Hypertrophie der Blase infolge eines Echinokokkussackes im Becken. Der Parasit reizte während seines Wachstums die Muskelhaut der Blase. Die entzündliche Verdickung an ihrer Basis verursachte einen gewissen Grad von Obstruktion.
a. Schnitt durch die Blasenwand; b. innere Fläche mit groben Bindegewebssträngen; c. Prostata; d. Ureter; e. Vas deferens; f. Echinokokkencyste. Die eigentlichen Cysten sind zusammengefallen und innerhalb der Umhüllungshaut ineinander gefaltet. (Hälfte der natürl. Gr.)

folge von Obstruktion von vorn her. Da ein kontinuierlicher oder häufig wiederkehrender Reiz für diese Form von Hypertrophie notwendig ist, so ist klar, warum

ihr die unwillkürlichen Muskeln mehr ausgesetzt sind als die willkürlichen. Das Volumen der letzteren (z. B. der Extremitäten) nimmt bis auf einen gewissen Punkt zu, wenn sie zu einer ungewohnten Thätigkeit gezwungen werden, darüber hinaus jedoch ermüden sie, und dann ist die Kräftigung während der abgekürzten Ruhepausen nicht gleich dem durch Überanstrengung verursachten Verluste. Wo indessen naturgemäss mehr weniger kontinuierliche Thätigkeit besteht, wie z. B. in den unwillkürlichen Muskeln, da giebt es kaum eine Beschränkung der Hypertrophie, solange als keine Unterbrechung in der Versorgung mit gehörig sauerstoffreichem Blute eintritt. So hört die Dickenzunahme der Darmmuskulatur oberhalb einer Striktur nicht von selbst auf, solange das Hindernis noch andauert.

Dasselbe gilt von allen andern Fällen, wo der natürliche Reiz intermittiert, z. B. von den drüsigen Organen (wie den Testikeln).

Wenn eine Niere schrumpft oder zerstört wird, so geht die andere beträchtliche Vergrösserung ein. Zweifelsohne geht eine Volumenzunahme der Harnkanälchen vor sich; ob sich jedoch neue bilden, ist ein streitiger Punkt. Paget ist dieser Ansicht.

Wenn die Tibia durch unterbrochenes Wachstum infolge einer Verletzung oder Erkrankung der Epiphyse verkürzt wird, so kann die Länge der Extremität teilweise oder ganz durch eine Verlängerung des Femur ergänzt werden.

Zu diesen Formen gehören auch diejenigen Hypertrophien, bei denen die Veränderungen auf anderen eng mit ihnen verbundenen Teilen folgen, z. B. excentrische Hypertrophie der Schädelknochen, wenn der Schädelinhalt zunimmt, und konzentrische, wenn er abnimmt. Die Verdickung ist in diesen Fällen am besten

am Sitze der ursprünglichen Ossifikationscentren zu sehen.

Die Reizungshypertrophien werden durch intermittierenden Druck herbeigeführt, denn kontinuierlicher Druck führt zu Atrophie. So werden die Papillen vergrössert und so wird die Epidermis in Form von Hühneraugen und Schwielen verdickt, unter welchen sich Schleimbeutel entwickeln können, um den abnormen Druck von seiten eines engen Schuhes oder der schlechten Stellung eines Klumpfusses aufzuheben.

In sämtlichen Fällen von Hypertrophie ist eine vermehrte Blutzufuhr vorhanden, und je thätiger die Erneuerung des Blutes, um so mehr nähern sich die neugebildeten Elemente dem physiologischen Typus. So ist beim schwangern Uterus die Blutcirkulation sehr lebhaft, und es besteht eine rasche und vollständige Reproduktion der unwillkürlichen Muskelfasern und daneben eine Vergrösserung der schon vorhandenen Fasern infolge excessiver Ernährung. Sobald nach der Niederkunft die Notwendigkeit für die Hypertrophie in Wegfall kommt, tritt Atrophie ein, indem die feste Kontraktion der Muskelwand selbst die Blutzufuhr verringert. Unterbricht jedoch eine mechanische Ursache die natürliche Involution des Uterus, so wird das Organ für eine unbestimmte Zeit vergrössert bleiben, nicht infolge einfachen Ausbleibens der Atrophie in den Muskelfasern, sondern infolge von Bindegewebswucherung (areoläre Hyperplasie), die durch die mechanische Stauung erzeugt wird.

Diese Fälle zeigen, wie eine chronische entzündliche Vergrösserung eine wahre physiologische Hypertrophie verdecken und vortäuschen kann; und es kann kein Zweifel sein, dass die Hypertrophie bis zu

einem gewissen Grade durch vermehrte Ernährung infolge von örtlicher mechanischer Hyperämie erhalten werden kann.

Wenn der ursprüngliche Reiz nicht physiologisch ist und nicht einfach zu erhöhter funktioneller Kraft dient, sondern ein künstlicher ist (z. B. Reibung gegen die Haut oder Reizung der Haarfollikel, des Papillarkörpers und des darunter liegenden Knochens in einem Falle von chronischem Geschwür), so wird das plastische Exsudat nicht ganz zur Gewebsbildung nach dem Schema der normalen histologischen Elemente des Teils aufgebraucht. Ein Teil wenigstens geht nicht weiter von dem embryonalen Typus als induriertes Bindegewebe.

Es würde ein grosser Gewinn sein, wenn das Wort Hypertrophie für solche Fälle aufbewahrt würde, wo ein Reiz zu erhöhter funktioneller Thätigkeit und Kompensation besteht, und der Ausdruck irritative Wucherung angewendet würde, um jene zu bezeichnen, die infolge accidenteller Reizung entstehen.

Litt. Cohnheim', Allg. Path. 1882, S. 125 ff. ferner Kap. VI. Billroth l. c. S. 675 ff.

Kapitel XI.

Atrophie.

Entwickelung und Wachstum, gesundes Funktionieren im Verein mit gehöriger Ernährung und mit Ersatz des Verbrauchten und schliesslich Abnahme und Tod, — das ist das Facit der Lebensgeschichte sämtlicher Gewebe. Die Altersschwäche kann kaum als ein Zeichen von Krankheit angesehen werden; indessen

trifft es sich selten, dass ein Individuum frei von abnormen Veränderungen durchs Leben geht. Viele werden vor der Zeit alt, die einen in diesem, die andern in jenem Organe.

Dieses vorzeitige Alter kann sich im Weisswerden der Haare, im Verlust der Haare, Zähne, der Körperelasticität, in seniler Atrophie des Gehirns oder in Herzschwäche und Fettherz äussern.

Alle diese Zustände werden von einer Verminderung in der Ernährung der Gewebe begleitet, wodurch ihre eigentümlichen Bestandteile an Volumen und funktioneller Kraft abnehmen.

Atrophien sind einfach oder essentiell oder sekundär zu einem akuteren Zerstörungs-Prozesse. Die erstere sehen wir am Arcus senilis und den degenerierten Arterien alter Leute, die letztere am Schwund eines Knochens durch den Druck eines Aneurysma oder an seiner interstitiellen Resorption durch Entzündung, Krebs, Rachitis oder Knochenerweichung.

Die entzündliche Atrophie unterscheidet sich von der einfachen darin, dass sie oft von vikariierenden Wucherungsvorgängen gefolgt oder begleitet wird. So finden sich Osteophyten fast immer in der Nachbarschaft von cariösen Gelenken.

Ursachen und Arten der Atrophie.

1. *Natürliche oder physiologische Atrophien*, z. B. des Uterus nach der Entbindung, der Brust nach der Laktation, der Hoden des Hirsches nach der Brunstzeit.

Hierzu kann das spontane Schwinden der Thymus- und Schilddrüse und der einfache Altersschwund gerechnet werden.

2. Ein Teil kann aus Mangel des gewohnten funktionellen Reizes atrophieren, wie wir es bei gelähmten

Muskeln, beim N. opticus nach Erblindung und bei Amputationsstümpfen beobachten.

(Der natürliche Reiz zur Ernährung eines Knochens ist die Kontraktion der an ihm inserierenden Muskeln; nach einer Amputation fehlt den Muskeln die Kraft dazu.)

3. *Atrophien nervösen Ursprungs.* — Der Nahrungsverlust kann auch eine Folge von Erkrankung des Nervensystems sein.

Die sekundären absteigenden Degenerationen des Rückenmarks, die auf Erkrankungen in seiner Substanz höher oben oder im Gehirn folgen, der Schwund der distalen Partie eines getrennten Nerven und die Resorption der Knochenenden der Gelenke bei Tabes dorsalis sind Beispiele dafür.

4. *Partielle Entziehung der Blutzufuhr*, z. B. wenn bei Bruch eines Röhrenknochens die ernährende Arterie zerrissen ist, oder wenn Gehirn und Herz infolge Verschliessung ihrer Gefässe erweichen.

Sodann giebt es zahlreiche Fälle, welche die Folgen *kontinuierlichen Druckes* darstellen: Resorption des harten Gaumens durch eine schlecht passende Gaumenplatte; Erosion der Wirbel durch ein Aneurysma oder einen Tumor (Fig. 3); Formveränderungen der Knochenenden bei unreponierten Luxationen; die Kugelgelenk-Pseudarthrose einer ungeheilten Fraktur und schliesslich Schrumpfung des Hodens infolge von Varikocele.

5. *Excessive funktionelle Thätigkeit* äussert sich z. B. als Atrophie eines übermüdeten, erschöpften Gehirns.

Der Schwund nach dem starken Aufwande an nutritiver Kraft wird aus Mangel an der naturgemässen Erholungszeit nicht ausgeglichen.

Wenn bei allgemeiner Abzehrung das Herz unverhältnismässig klein wird, um sich der verminderten Blutmenge zu accomodieren, so tritt jene Atrophie ein, welche man als „zweckmässige“ bezeichnet.

Dieselbe wird manchmal durch eine relative Hypertrophie maskiert, wenn einander entgegengesetzte Ursachen bei ein und demselben Kranken thätig sind. So kann das Organ sein normales Gewicht behalten, obgleich es infolge von Phthisis oder Krebs atrophisch oder infolge von Obstruktion der „arterio-capillary“ hypertrophisch geworden ist (Sibson, siehe Kap. LIV.).

Arten der Atrophie. — Der Prozess kann sich als einfache Volumsverminderung und eventuell als Verringeruung der Gewebselemente äussern, wobei die bleibenden in Erscheinung und Konsistenz ihre Natur bewahren, z. B. die Fasern der gestreiften Muskeln. Öfterer jedoch kann man offenbare degenerative Veränderungen sehen, bei denen Fettmetamorphose und -infiltration die Hauptrolle spielen. Muskeln, die längere Zeit infolge von Lähmung oder infolge von ruhiger Lage bei Gelenkserkrankungen unthätig gelegen haben, werden in der Regel blass und weich. Die Knochen, welche im letzteren Falle der Sitz interstitieller Resorption sind, haben ihre Räume mit Fett ausgefüllt und zerbrechen leicht, wenn man Adhäsionen an den Gelenken zu zerreissen versucht.

Vielleicht das beste Beispiel für Fett-Atrophie ist der *Arcus senilis* der Cornea, der mit einer Degeneration der sternförmigen Körperchen beginnt. Dieser Zustand besitzt grosse pathologische und klinische Wichtigkeit wegen seiner häufigen Verbindung mit ausgedehntem Zerfall im Gefässsystem.

Wahrscheinlich liegt eine der Ursachen des Chlo-

roformtodes mehr in der akuten Dehnung der degenerierten rechten Herzwand während des Exaltationsstadiums als in der direkten Wirkung des Giftes.

Im Anschluss an die Fettumwandlung der eigentlichen Gewebsbestandteile werden die Bindegewebszellen mit Fett auf dem Wege der Infiltration beladen, sodass ein Organ oder Gewebe in einem vorgeschrittenen Zustande essentieller Atrophie sein normales Volumen behalten oder überschreiten kann (z. B. die vergrösserten Waden bei Paralysis pseudo-hypertrophica).

In gewissen Geweben werden *Pigmentkörnchen* abgelagert. Das ist namentlich in den Ganglienzellen der Nervencentra der Fall, z. B. in jenen im Vorderhorn der grauen Substanz des Rückenmarks bei Kinderlähmung.

Wenn die Ernährung in der Muscularis der kleinen und mittleren Arterien, in den Rippenknorpeln und an vielen andern Orten mangelhaft wird, so verkalken diese Organe.

Entzündliche Ablagerungen schwinden durch eine fettige und eine schleimige oder „verflüssigende Degeneration.“ Letztere Veränderung beobachtet man am besten bei Knochencaries. Hier wird das Zellprotoplasma flüssig und Milchsäure gebildet (Cornil und Ranvier).

Knochenatrophie. — Dass ein kontinuierlicher Druck Atrophie, ein intermittierender Hypertrophie verursacht, ist häufig an ein und demselben Präparate zu sehen.

Im Museum von St. Mary's Hospital befindet sich eine Partie der Wirbelsäule, an welcher die Wirbel durch ein Aneurysma der absteigenden Aorta thoracica ausgehöhlt sind. Der Boden der Höhle ist völlig gleich-

mässig im Gegensatze zu der Unregelmässigkeit, die Caries oder Carcinom erzeugen.

Rechterseits sind diese Wirbel durch eine beträchtliche Knochenneubildung ankylotisch geworden, d. h. es

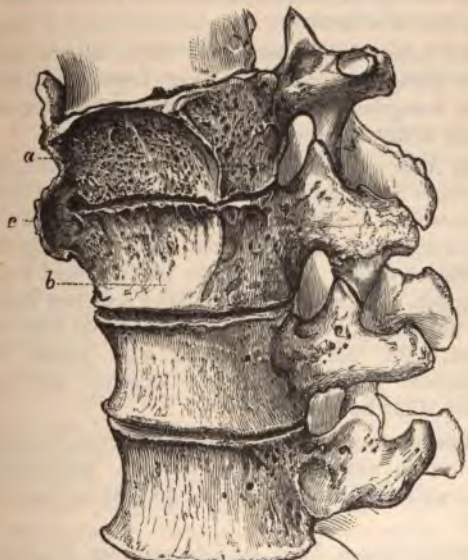


Fig. 3. — Resorption der Wirbel durch ein Aneurysma.
a den Boden der Aushöhlung bildende spongiöse Substanz. b den Boden bildender kompakter Knochen. c neuer Knochen, welcher die Wirbel ankylotisch macht. (1/3 nat. Gr.)

besteht ein Substanzverlust an der linken Seite und den centralen Partien, wo der Druck konstant war, während der rechte Rand, der nur einer intermittierenden Pulsation ausgesetzt war, hypertrophiert ist (Fig. 3).

Nach Paget wird in diesen Fällen das spongiöse Gewebe nicht blossgelegt, da eine Schicht kompakten Knochens die Oberfläche deckt. Das betr. Präparat zeigt indessen an einigen Stellen das Trabekelwerk im Innern der Wirbel, allerdings nicht so deutlich, wie bei Caries oder Carcinom.

Auf welche Weise der Druck wirkt, ist begreiflich — die Blutgefässe der zu oberst liegenden Schicht werden komprimiert, und der Knochen schwindet, weil ihm die nötige Ernährung mangelt.

Im Alter gehen die Knochen Rarefaktion ein, und die erdigen Salze nehmen zu; daher brechen sie leicht. Intrakapsuläre Frakturen des Femurhalses schon bei Einwirkung einer nur schwachen indirekten Kraft sind ein Beispiel dafür. Die Atrophie ist in diesen Fällen excentrisch. Umfang und Gestalt der Knochen werden nicht notwendig verändert. Der Markkanal wird vergrössert. Bei zahnlosen Kiefern wird jedoch der Alveolarrand resorbiert, und die Knochen sind dann in jeder Hinsicht kleiner.

Muskelatrophie. — Die verschiedenen Ursachen der Atrophie werden an den Muskeln, willkürlichen und unwillkürlichen, glatten und gestreiften, gut illustriert.

Nichtgebrauch führt zu Schwund der Darmmuskulatur unterhalb eines künstlichen Afters.

Die Muskeln eines Amputationsstumpfes schrumpfen und verkürzen sich allmählich infolge interstitieller Atrophie und nicht infolge funktioneller Kontraktion. Das ist ein Grund, warum künstliche Glieder für einige Monate nach der Operation nicht verordnet werden, denn ihre Lage und Stellung richtet sich hauptsächlich nach der vorhandenen Oberfläche.

Wenn die Lappen zu kurz sind, so kann die atrophische Verkürzung die Narbe über dem Stumpfende zerren und hartnäckige Ulceration veranlassen.

Wenn Muskeln lange Zeit verkürzt erhalten werden, wie bei Flexion und Adduktion des Oberschenkels bei Hüftgelenksentzündung, so schrumpfen sie ein. Dadurch wird der Streckung des Gliedes oft ein ernstliches Hindernis bereitet, sodass die Durchschneidung der Sehnen notwendig werden kann.

Bei akuten Gelenkentzündungen scheint die Reizung der Gelenknerven reflektorisch die Ernährung der mit ihnen verbundenen Muskeln zu beeinträchtigen und zu einem Schwund ohne jedes Verhältnis zum Nichtgebrauch zu führen.

Erkrankung der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks bei progressiver Muskelatrophie und bei Kinderlähmung verursacht einen entsprechenden Schwund der durch sie versorgten Muskeln.

Bei Kinderlähmung, wo der Kraftverlust oft plötzlich und vollständig ist, kann die nachfolgende Inaktivitätsatrophie bis zu einem gewissen Grade durch einen künstlichen Reiz verhütet oder beseitigt werden, z. B. durch passive Bewegungen oder Elektricität.

Wenn fortgeschrittene allgemeine Fettentartung des Muskelsystems besteht, soll keine Operation unternommen werden, wenn sie nicht unbedingt nötig ist, da die Ernährungsthätigkeit, welche sehr tiefe Ebbe zeigt, voraussichtlich nicht im stande sein dürfte, eine grössere Wunde zu heilen.

Nervenatrophie. — Im Anschluss an das bereits Gesagte können wir noch Gehirnerweichung infolge Unterbindung, Embolie etc. der Carotiden und Degeneration von Nerven anführen, deren Funktion vernichtet oder beeinträchtigt ist, z. B. bei Amputationsstümpfen.

Nach Dickinson kann das Volumen der Nerven erhalten bleiben, aber die Fasern schwinden, indem Fett- und Bindegewebe an ihre Stelle tritt.

Litt. Cohnheim l. c., Einfache Atrophie S. 579. — Birch-Hirschfeld l. c, S. 31.

Kapitel XII.

Fettinfiltration — Fettdegeneration.

Physiologisch kommt Fett in den tierischen Geweben in zwei Formen vor: erstens in Verbindung mit albuminoiden Bestandteilen und zweitens in freiem Zustande als Körnchen oder Tröpfchen in den Zellen. In gleicher Weise finden wir es bei pathologischen Zuständen entweder als blosse Infiltration oder als Folge einer Umwandlung des Zellprotoplasma.

Fettinfiltration. — Die Zellen der Leber und besonders diejenigen, welche die äussere Zone der Lobuli bilden, enthalten stets ein gewisses Quantum Fett, das durch die funktionelle und nutritive Thätigkeit ihres Protoplasma erzeugt und aufgespeichert wird. Dasselbe wird während der Verdauung beträchtlich vermehrt. Der Überschuss wird in den Nahrungspausen dazu verbraucht, den Anforderungen des Körpers zu seiner Unterhaltung und Erholung zu genügen.

Durch seine Verbrennung wird Wärme erzeugt, und diese erhält die normale Temperatur und bewirkt, in physikalische Kraft umgesetzt, den komplizierten Mechanismus des Körpers.

Die Darmzotten und Milchdrüsen werden ebenfalls während der Verdauung mit Fett angefüllt.

Unter gewöhnlichen Umständen wird das Gleichge-

wicht zwischen Abgang und Zufuhr erhalten, indessen kann ein einseitiger Verlust stattfinden. So verschwindet, wenn die Nahrungsmenge ungenügend ist, das Fett rasch aus den Zellen, und das Individuum magert ab. Andererseits ist Fettleibigkeit die Folge von Überfütterung und Unthätigkeit. (Die Frage nach dem Bedarf und Unterhalte des Körpers wird zu oft bei der Behandlung Kranker aus dem Auge verloren, indem man sie aus ihrem gewohnten Lebensgange herausreisst und plötzlich ins Bett steckt. Das ist, ganz abgesehen von der Diät, schon an und für sich hinreichend, eine belegte Zunge, Indigestion, Kopfschmerz und Steigerung der Körpertemperatur um 1—2 Grad zu erzeugen. Daher übrigens auch der Vorteil völliger Ruhe und gemässigter Diät einige Tage vor Ausführung einer grossen Operation.)

Es ist unmöglich, zu sagen, wo ein physiologischer Fettansatz zu einem pathologischen wird, aber es ist sicher, dass die sekretorische Funktion eines Organs infolge Überanstrengung nachlässt, gerade so wie ein Muskel, der über gewisse Grenzen angestrengt worden ist, ermüden und sich aufzehren wird.

Zweifelsohne ist langjährige Überernährung eine Ursache organischer Erkrankung der Leber und dadurch wieder des ganzen Verdauungssystems. Der Zusammenhang zwischen „den Freuden der Tafel“ und Hämorrhoiden ist bekannt.

Obwohl Fett-Degeneration und -Infiltration gänzlich verschiedene Prozesse sind, so findet man sie nicht selten vereinigt, z. B. beim „Fettherz“, wo die Muskelfasern eine retrograde Veränderung eingegangen sind, wobei ihre Fettbestandteile in Freiheit gelangten. Gleichzeitig ist eine beträchtliche Fettanhäufung in den Bindegewebszellen unter dem Pericard und zwischen

den Muskelfascien gar nicht selten. Ferner sind bei gewissen paralytischen Zuständen und besonders bei der „Paralysis pseudo-hypertrophica" die Muskeln, ungeachtet des Schwundes ihrer Fasern, infolge Fettatrophie in toto vergrössert. Es besteht eine Infiltration innerhalb des Sarkolemms und zwischen den Muskelbündeln.

Dem einfachen Nichtgebrauche eines Teiles folgt oft eine ausgesprochene Fettinfiltration; so werden, wenn ein Glied längere Zeit fixiert erhalten wird, die Knochen infolge einfacher Atrophie rarefiziert und die Zellen in den vergrösserten Markräumen mit Fett angefüllt. Eine ähnliche Veränderung wird an den Muskeln beobachtet. Die Knochen werden spröde und brechen leicht, wenn man durch Anwendung von Gewalt die Steifheit in den Gelenken überwinden will. Die Muskeln sind weniger kontraktil, weshalb sich Amputationslappen nur wenig retrahieren, und weshalb ihre verminderte Vitalität nicht zu rascher Heilung führt.

Bei Phthise ist Lebervergrösserung infolge von Fettinfiltration eine bemerkenswerte Thatsache. Der Grund dafür ist nicht klar. Er kann in der beeinträchtigten Funktion der Lungen liegen, aber es darf nicht vergessen werden, dass hohe Temperatur zu einer allgemeinen Resorption des Fettgewebes führt, und dass möglicherweise das so überladene Blut von seiner Last durch die Leber befreit wird.

Obgleich schliesslich Fettinfiltration mechanisch die Muskelkontraktion hindern und die sekretorische Funktion der Drüsen, z. B. der Leber stören kann, so ist sie nicht unvereinbar mit dem Weiterleben und der ferneren Thätigkeit der affizierten Gewebselemente.

Fettdegeneration. — Hier findet eine wirkliche

Umwandlung des Zellprotoplasma statt. Von Einigen wird behauptet, dass eiweisshaltige Körper direkt in Fett verwandelt würden, indessen ist es wahrscheinlicher, dass Fett normalerweise als ein Bestandteil der Zellenzusammensetzung in enger Verbindung mit stickstoffhaltigen Substanzen existiert.

Infolge chemischer Zersetzung werden die Fettbestandteile in Freiheit gesetzt und erscheinen als winzige Partikelchen, die den Zellen ein granuliertes Aussehen verleihen.

Physiologisch tritt Fettentartung in der Mamma und in den Talg- und Schmalzdrüsen ein. Die funktionelle Thätigkeit der Zellen führt ein Ende für ihre Vitalität herbei. Sie werden mit Fett erfüllt, zerfallen dann und setzen ihre Bestandteile in Freiheit. Unterdessen ersetzen neue Zellen jene, die verschwunden sind, und so wird das Gleichgewicht in der Ernährung der Sekretionsgewebe so lange aufrecht erhalten, als hinreichende Nahrung gewährt wird, und die Sekretion innerhalb der natürlichen Grenzen verläuft. Übermässige Thätigkeit führt zu Erschöpfung und Schwund.

Während der Involution des Uterus nach der Entbindung gehen die hypertrophierten Muskelfasern eher eine retrograde Fettmetamorphose, als Resorption ein und dasselbe ereignet sich im Corpus luteum des Ovarium.

Im Alter spielt Fettentartung eine wichtige Rolle im natürlichen Gewebsverfall. Derart ist der Arcus senilis der Cornea. In der Regel erscheint derselbe im oberen Segment als ein trüber, weisslicher Bogen in geringem Abstande von dem Hornhautfalze. Ein zweiter Bogen bildet sich darunter, beide dehnen sich aus, und der Kreis ist geschlossen. Er ist an sich von wenig klinischem Werte, aber er dient als

Index für ähnliche Veränderungen in anderen Körperteilen und besonders im Gefässsystem. Er macht auf die Möglichkeit der Fettentartung des Herzens und der Arterien und dadurch auf die Gefahr einer Synkope und Apoplexie aufmerksam.

Es ist eine interessante Thatsache, dass in einem Auge, das eine organische Erkrankung durchzumachen hatte, selbst wenn alle sichtbaren Zeichen davon verschwunden sind, die Fettdegeneration der Hornhautkörperchen eher entstehen wird, als in einem vorher ganz gesunden Auge. Dies ist ein gutes Beispiel für die als „locus minoris resistentiae“ bestehende, verminderte Vitalität.

Ein anderes Beispiel von Fettentartung und natürlichem Verfall der Gewebsbestandteile bieten die epithelioiden Zellen, welche die grossen Arterien auskleiden, und die wir bei nur 3 Jahre alten Kindern beobachtet haben (Fig. 4 A). Dies, sowie die oben angeführten senilen Veränderungen, kann man kaum als Zeichen von Krankheit betrachten. (Siehe Atrophie.)

Gleichzeitig sind diese Fettentartungen des Alters von grösster Wichtigkeit hinsichtlich der chirurgischen Pathologie, da sie auf die Prognose der Erkrankung und die Wundheilung von direktem Einflusse sind. Ihr Vorhandensein verbietet die Vornahme einer Reihe von Operationen, die nicht unbedingt nötig sind (siehe S. 121).

Ursachen der Fettdegeneration. — Die Umstände, welche zu Fettdegeneration führen, sind: 1) angeborene Disposition; 2) mangelhafte Blutzufuhr; 3) rasch zunehmende Wucherungen; 4) hohe Temperatur; 5) Wirkungen verschiedener Gifte.

Es kann eine Kombination mehrerer Ursachen bestehen, wie z. B. bei Entzündung und den aku-

ten Fiebern, namentlich jenen von infektiösem Ursprunge.

1) Über die angeborene Disposition ist bei der Besprechung der wahren physiologischen Entartungen und der Veränderungen, die mit dem Alter zusammenhängen, gehandelt worden. Zu diesen kann noch der Staar, besonders die flüssige und weiche Art, gerechnet werden.

2) Es giebt mehrere Wege, auf denen mangelhafte Blutzufuhr zu Fettdegeneration führt. In der einfachsten Form sieht man sie bei Erkrankungen, welche die Elasticität verringern und den Umfang der Arterien verkleinern, sei es durch eine primäre Verkalkung der Media, sei es durch Verdickungen und Unregelmässigkeiten infolge von chronischer und subakuter Arteriitis. Ein gutes Beispiel hierzu liefert das Herz. Mit der Zeit werden die Mündungen der Coronararterien infolge von atheromatösen Prozessen im Anfangsteile der Aorta stark verengt; häufiger sind die Arterienwände selbst in ausgedehnter Weise derart affiziert. Anämie (im physiologischen Sinne) über weite Gebiete folgt auf Obstruktion infolge Embolie und Thrombose und deren konsekutive Infarkte, wobei der Umfang der Bluthemmung von dem Freisein des Kollateralkreislaufs abhängt. Im Gehirn, wo derselbe sehr beschränkt ist, entsteht mit Sicherheit Erweichung, wenn eins der umfangreicheren Gefässe verstopft ist. Obgleich drei Arten von Gehirnerweichung (rote, gelbe und weisse) beschrieben werden, so giebt es nur zwei Faktoren, die dazu beitragen: erstens die Plötzlichkeit und Vollständigkeit der Hemmung des Blutstromes und zweitens die Menge des Blutes, die der Teil enthält. Bei allen dreien findet Fettdegeneration der Gehirnsubstanz und der Exsudationsprodukte statt. Wenn ein etwas

umfangreicheres Gefäss durch einen Embolus verstopft wird, so erreichen der venöse Rückfluss und die Stase und Zerreissung der Kapillaren ihre Grenze. Der Farbstoff des zerfallenden Infarktes mischt sich mit dem fettigen Detritus und wird zu einem halbflüssigen roten Brei. Geschieht auf der anderen Seite die Hemmung allmählich, so wird hinreichend Gewalt vorhanden sein, das Blut durch die obstruierten Arterien und ihre Kapillaren und Venen zu treiben, aber der Strom wird langsam und klein sein und nicht zum Unterhalte des Gewebes genügen, das er versorgen soll, sodass es nunmehr der Fettatrophie anheimfallen wird. Zwischen der roten und weissen Erweichung steht die gelbe, welche jedoch nur eine Schattierung vom Weiss zum Rot darstellt.

Zuweilen geht für eine Zeit eine beständige Entartung vor sich, die zu weisser Erweichung führt, und diese wird später durch Ruptur der Kapillaren am Rande modifiziert.

Fettige Entartung des Herzens und Atherom der Hirnarterien sind die Vorläufer weisser Erweichung; plötzlicher Verschluss durch Embolie oder Thrombose die der roten.

Die Gehirnerweichung ist niemals scharf begrenzt, sondern geht allmählich in die umgebende gesunde Gehirnsubstanz über.

Unter dem Mikroskop beobachtet man in je nach der Art der Erweichung verschiedener Quantität Blutkörperchen, Pigmentkörnchen und Krystalle, grosse zusammengesetzte Körnchenzellen, freie Fettpartikelchen, Fettsäuren- und Cholesterinkrystalle, und wenn der Verlauf schnell war, Fetzen mortifizierten Gehirngewebes.

Fettige Entartung ist eine konstante Begleiterin aller entzündlichen Exsudationen. Sie ist hier hauptsächlich durch die unzureichende Blutzufuhr infolge der Spannung in den Kapillaren bedingt, aber die erhöhte Blutwärme im allgemeinen und des entzündeten Teiles im besondern und wahrscheinlich auch die deletäre Wirkung der chemischen Zersetzungsprodukte des Exsudates haben viel damit zu thun. Sie zieht nicht nur die Blutkörperchen in Mitleidenschaft, sondern auch die Wände der Blutgefässe, ja sämtliche Bestandteile des entzündeten Gewebes.

3) Bei rasch wachsenden Tumoren (Carcinomen und Sarkomen) erreicht die fettige Degeneration oft einen solchen Grad, dass weite Flächen zu einem flüssigen Brei zerfallen und „Erweichungscysten" bilden. Es giebt zwei Gründe für diese ausgedehnte fettige Veränderung: 1) die Bildung von Blutgefässen steht nicht im Einvernehmen mit dem Wachstum der Geschwulst, und infolge der Weichheit der letzteren sind kapillare Rupturen häufig; und 2) die vitale Thätigkeit der Zellen wird in ihrer Vermehrung zur Erzeugung einer höheren Entwickelung verwendet, weshalb sie vertrocknen und absterben.

4) Hyperpyrexie bildet ebenfalls eine gewichtige Ursache für fettige Degeneration und kann nicht hoch genug angeschlagen werden, gleichviel ob man sie vom pathologischen Standpunkte aus oder in ihrer praktischen Anwendung auf die Behandlung der Erkrankung betrachtet. Post mortem finden sich sämtliche Organe so erweicht, dass sie unter dem Finger zerfallen. Sie fühlen sich schmierig-fettig an und sind von schmutzig gelber Farbe.

Die schnelle Umwandlung des Protoplasma in Fett

erklärt die Gefahr einer tötlichen Synkope bei einem Herzfehler.

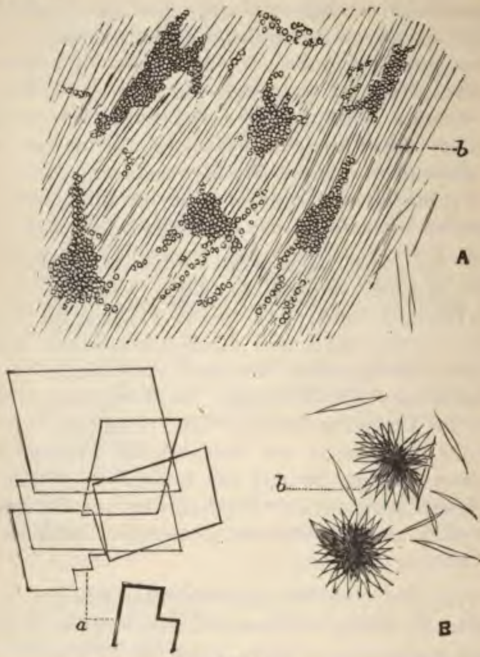


Fig .4.

A. Fettige Degeneration der Tunica intima. Inmitten des fibrillären Gewebes b Massen von Fettkörnchen a, die aus der fettigen Entartung der platten, verästelten Zellen dieser Schicht hervorgehen (× 200).
B. Sekundäre Produkte der Fettdegeneration. a Cholesterintafeln. b Stearinsäurekrystalle (Cornil und Ranvier).

Die wohlthätige Wirkung kalter Bäder oder grosser Dosen gewisser Arzneimittel, z. B. Chinin, zur Herab-

setzung der Temperatur, ist sehr ausgesprochen. Das Herz arbeitet kräftiger, der Puls wird langsamer, und Kopfschmerz und Delirium lassen entschieden nach.

5) Gewisse Gifte. — Dieselben zerfallen naturgemäss in zwei Gruppen:

a. in die Materies morbi infektiöser Fieber einschliesslich der akuten Specifica und Septikämie.
b. in gewisse Mineralgifte, vor allem Phosphor, dann Antimon, Arsen und Quecksilber.

Wie sie wirken, ist ungewiss. Es kann sein, dass sie die Vitalität der Gewebe herabsetzen oder zerstören, und dass diese nunmehr der chemischen Zersetzung anheimfallen, deren Hauptprodukt Fett ist. Dass Tod die Ursache und nicht die Folge der fettigen Entartung ist, wird durch die Thatsache unterstützt, dass tote Körper, wenn sie sich langsam unter dem Einfluss von Feuchtigkeit zu zersetzen Gelegenheit haben, nicht dem gewöhnlichen Verfaulungsprozesse anheimfallen, sondern in Fett umgewandelt werden (Fettwachsbildung).

Mikroskopie und Chemie der fettigen Degeneration. — Fettkörnchen erscheinen zuerst in der Umgebung der Zellkerne. Man kann das leicht am Muskel beobachten, wo die Kerne gross und länglich sind. Die Fettpartikelchen lagern sich hier in parallelen Streifen an. Sie sind sehr zahlreich, dunkel und stark lichtbrechend. Die kleineren versinken, aber die Zelle wird nicht wie bei Fettinfiltration durch einen grossen Tropfen auseinander gezerrt. Nachdem die Zellen zerfallen sind, werden die Körnchen zerstreut und dadurch leichter resorbiert. Die Resorption erfolgt in ausgedehntem Masse und ist sehr konstant, weshalb es nicht wunderbar ist, dass fettige Entartung die hauptsächlichste Ursache der Atrophie ist. Wenn das Fett in

grosser Menge vorhanden oder lange retentiert ist, so zerfällt es in Fettsäuren und Cholesterin. Stearinsäurekrystalle sind rhomboid, spitzig und sternförmig. Cholesterin erscheint in Tafeln mit ausgebrochenen Ecken (Fig. 4).

Fettkörnchen lösen sich in Äther oder einer konzentr. Kalilauge auf; Osmiumsäure färbt sie schwarz, Indigo oder Karmin erzielen keine Färbung. Setzt man zu Cholesterin Jod und sodann konz. Schwefelsäure, so erhält man eine blaue Färbung. Schwefelsäure allein giebt eine dunkelrote Färbung.

Litt. Rindfleisch l. c. Fettinfiltration §. 61 ff., §. 481. — Fettige Entartung §. 28 ff., des Herzfleisches §. 236, der Leber §. 492, der Niere §. 531 und 556, der Intima vas. §. 32. Cholesterin §. 31. Erweichungscysten §. 70. Weisse Erweichung §. 701, rote E. §. 708, gelbe E. §. 718 ff. — Cohnheim l. c. Verfettung S. 631.

Kapitel XIII.

Schleimige Erweichung und Colloid-Entartung.

Diese beiden Veränderungen hängen eng zusammen und finden sich unter ähnlichen Umständen. Es ist schwierig, sie ohne Zuhilfenahme chemischer Reagentien von einander zu unterscheiden.

Schleimige Erweichung. — Die Änderung in der Zusammensetzung der Gewebe scheint nicht wie bei fettiger Degeneration von einer blossen Verminderung der Nahrungszufuhr abzuhängen, sondern ein wesentlicher Faktor in der Lebensgeschichte vieler Neubildungen und anderer pathologischer Erzeugnisse zu sein.

Physiologisch ist Schleimgewebe weit verbreitet im Fötus anzutreffen, wo es das Übergangsstadium von embryonalen zu weiter entwickelten Geweben und namentlich zu Bindegewebe markiert. In den Schleimhäuten stellt die Umwandlung des Protoplasma der Epithelzellen in Mucin den natürlichen Sekretionsvorgang dar.

In der Hauptsache werden die Zellen durch den Prozess zerstört und durch andere unter ihnen entstandene ersetzt, aber es erscheint wahrscheinlich, dass eine Dehiscenz oder Absonderung ihres Inhalts ohne einen notwendigen Vitalitätsverlust eintreten kann. Schleimgewebe findet sich permanent in der Whartonschen Sulze des Nabelstranges und im Glaskörper des Auges.

Pathogenese. — In der Mehrzahl der Fälle findet man diese Degenerationsform entweder in Geweben, wo sie ein physiologischer Zustand ist, oder in solchen, die nur wenig vom embryonalen Typus entfernt sind. Bei Entzündung der Schleimhäute besteht eine vermehrte Sekretion, wie man an dem Ausfluss bei Nasenkatarrh und an dem zähen Schleim aus einer entzündeten Blase sehen kann.

Es kann behauptet werden, dass alles, was die Vitalität der Gewebe wankend zu machen sucht, auch die Bildung von Mucin in den Zellen und der Intercellularsubstanz erstrebt. Daher ist dieses nichts weniger als selten bei entzündlichen Produkten und Neubildungen. Geschwülste, die aus Schleimhäuten entspringen, sind gewöhnlich gelatinös, z. B. die einfachen Nasenpolypen. Bei ihnen hält die Schleimumbildung gleichen Schritt mit der Gewebszunahme, sodass ein gleichmässiger Glanz entsteht. Gewächse von ähnlicher Struktur gehen vom Bindegewebe an den

verschiedensten Stellen aus: unter der Haut, den Fascien und im Parenchym der Organe, z. B. der Parotis.

Es giebt einige Geschwülste, in denen die schleimige Erweichung nicht allgemein diffus, sondern auf

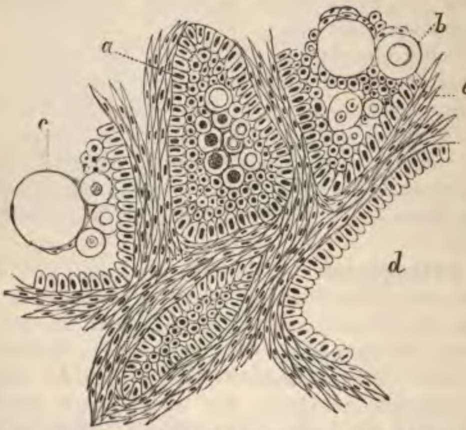


Fig. 5. — Multiples Cystenepitheliom des Unterkiefers. Man sieht die einzelnen Entwickelungsstadien der Cystenbildung. Bei a dehnen sich die centralen runden Epithelzellen durch schleimige Metamorphose aus; bei b und c ist dieser Vorgang weiter fortgeschritten; bei d sind sämtliche centralen Zellen der Loculi verschwunden. Die peripheren Cylinderzellen verbleiben als Epithelauskleidung der Cysten e. Interlobuläres Gewebe, zumeist aus spindelförmigen Zellen bestehend; an andern Stellen der Neubildung hatten sie sich zu Fasergewebe entwickelt.

mehrere Stellen wie eine sekundäre Degeneration und Erweichung zerstreut ist. Durch Konfluieren benachbarter Herde entstehen Cysten, deren Wände glatt oder rauh sind und deren Inhalt halbflüssig, entweder hell oder trübe, farblos oder gefärbt ist. Wenn ge-

färbt und trübe, so rührt das von der Beimischung körniger Fettmassen oder von Blutpigment her und nicht von einr Änderung in der chemischen Zusammensetzung des Mucins (Fig. 5).

Derart sind viele cystische Sarkome und Enchondrome.

Die Rippen- und Gelenk-Knorpel und die Zwischenwirbelscheiben unterliegen gern dieser Degenerationsform. Man sieht sie in den Rippenknorpeln alter Leute, in mit Tumor albus behafteten Gelenken und in cariösen Wirbelsäulen.

Die eiweisshaltige Absonderung und die gallertigen Granulationen vieler Geschwüre sind auf diese Weise zu erklären.

Die schleimige Erweichung soll im Gegensatz zur colloiden Entartung vorzugsweise die Intercellularsubstanz und nicht die Zellen befallen.

Die Existenz und allgemeine Verteilung der schleimigen Entartung beruht auf physiologischer Basis; indessen scheint keine genügende Erklärung dafür zu existieren, warum Gallertpolypen häufig in der Nase sind und selten in Mastdarm und Blase, und warum einige Gewächse mit Schleimcysten durchsetzt sind, während andere davon frei sind.

Mikroskopie. — Die Bindegewebsfasern quellen auf, ihre Umrisse werden unklarer und verschwinden schliesslich. Elastisches Gewebe widersteht der Veränderung weit mehr, als fasriges Bindegewebe. Sind die Zellen affiziert, so erscheint im Protoplasma ein Tropfen Mucin (Fig. 5b). Er vergrössert sich und drängt den Kern zur Seite. Eventuell verschwinden sämtliche Umrisse der Zellenwand nebst Kern. In Myxomen und im Nabelstrang vereinigen sich die Ausläufer der verästelten Zellen zu einem zarten Netzwerk, das so-

zusagen durch die homogene gelatinöse Matrix hindurch gesponnen ist (siehe Fig. 61 b, 62 b).

Das Sekret entzündeter Schleimhäute enthält granulierte Zellen, wahrscheinlich Leukocyten.

Chemie. — Mucin findet sich nur in alkalischen Flüssigkeiten. Es wird durch Alkohol, Alaun und verdünnte Mineral- und Essigsäuren gefällt. Der Niederschlag löst sich in einem Überschuss von Mineralsäure, nicht jedoch von Essigsäure wieder auf. In Wasser quillt er auf, löst sich jedoch nicht. Kupfervitriol löst Mucin auf. Es wird durch Mineralsäuren in Acidalbumin verwandelt.

Obgleich dem Albumin nahe verwandt, so unterscheidet es sich doch dadurch von demselben, dass es weder durch Ätzsublimat, noch durch Tannin, noch durch Kochen fällbar ist und dass ihm der Schwefel fehlt.

Collagen und Chondrogen, die ihm verwandten Albuminoide, enthalten einen kleinen Prozentsatz Schwefel und werden durch Alaun und Quecksilberchlorid gefällt. Man kann das Mucin als das Produkt der retrograden Metamorphose dieser Körper, als eine Rückkehr zu einem embryonalen Zustand betrachten.

Colloid-Entartung steht in enger Beziehung zur schleimigen Erweichung. Sie befällt hauptsächlich die Zellen, wobei jedoch die Intercellularsubstanz nicht immer verschont bleibt. Physiologisch trifft man sie manchmal in der Schilddrüse, sogar bei ganz kleinen Kindern.

Sie zeigt sich in vielen Fällen von Bronchocele. Hier kann die Veränderung auf die einzelnen Drüsenacini beschränkt sein; durch Konfluieren der letzteren bilden sich jedoch sehr häufig Cysten, die eine halbgelatinöse, farblose oder gelbe Flüssigkeit enthalten.

Sie gibt dem Colloidkrebs, welcher eine besondere Neigung hat, die Intestina, das Netz und die Ovarien zu befallen, das charakteristische Aussehen. Wir haben diese maligne Erkrankung auch in der Brust und im Samenstrange beobachtet.

Sie findet sich auch in andern Neubildungen, z. B. Sarkomen und Enchondromen.

Die eigentliche Struktur der Geschwülste wird durch sie nicht verändert, obgleich sie deren physikalische und chemische Eigenschaften modifiziert.

Im Gegensatz zu Mucin wird das colloide Material durch Alkohol gefällt.

Zenkerismus. — Dieser Ausdruck wird auf eine eigentümliche, der colloiden verwandte Entartungsform angewendet, die Zenker beschrieben hat. Sie kommt bei Typhus in den willkürlichen Muskeln vor, namentlich in den Adduktoren des Oberschenkels, im Zwerchfell und in den geraden Bauchmuskeln, ist jedoch auch bei andern fieberhaften Erkrankungen beobachtet worden. Cornil und Ranvier begegneten einem ähnlichen Zustande in den Muskeln um Entzündungsherde und Neubildungen; auch nach dem Tode hat man ihn in Muskeln gefunden, die intra vitam ein Trauma erlitten hatten. Ob er eine besondere und eigentümliche Degenerationsform oder, wie Cohnheim vermutet, eine Modifikation der postmortalen Myosingerinnung ist, ist nicht gewiss.

Die affizierten Fasern verlieren notwendigerweise ihre Kontraktilität und werden erweicht. Aus Nahrungsmangel zerreissen die Blutkapillaren häufig, wobei die eintretenden Hämorrhagien Schmerz und Empfindlichkeit und sogar Schwellung im Verlaufe der Muskeln veranlassen.

Mikroskopie. — Die Gewebsveränderung ist keines-

wegs in ein und demselben Muskel allgemein. Flecke erscheinen hier und da inmitten des anscheinend gesunden Gewebes. Man kann sogar einzelne Fasern dicht neben andern liegen sehen, die gänzlich frei geblieben sind, was an die stellenweise Verteilung der Speckentartung in den Muskelzellen der Blutgefässe erinnert.

Die affizierten Fasern sind stark geschwollen. Sie sehen glänzend aus und haben ihre naturgemässe Streifung verloren. Das Sarkolemm ist infolge querer Spaltung seines Inhalts unregelmässig gerunzelt.

Regeneration erfolgt durch Resorption der erkrankten Fasern und Entwickelung neuer.

Myxödem. — Bei dieser Krankheit schwillt das Bindegewebe, besonders der Hände, Füsse und des Gesichts, an. Seine Bestandteile, Collagen und Chondrin, unterliegen einer chemischen Rückkehr zum embryonalen Zustand, indem sie in Mucin verwandelt werden.

Es kann Erkrankung der Nieren zugegen sein oder auch nicht. Die Erkrankung schreitet langsam vorwärts, und die Kranken zeigen eine gewisse Umdüsterung des Verstandes und eine allmähliche Abnahme des körperlichen Vigors. Die Ätiologie ist in Dunkel gehüllt. Manchmal hat sich nach Excision der Schilddrüse ein Stillstand der geistigen und körperlichen Entwickelung und eine Neigung zu Myxödem gezeigt.

Litt. Rindfleisch, Schleimige Erweichung §. 38 ff., Colloidentartung §. 44 ff. — Cohnheim, Allg. Pathol. Colloid- und Mucinmetamorphose pag. 660. — Birch-Hirschfeld l. c. Bd. I, S. 39 ff,

Kapitel XIV.

Pigmentierung — Pigmententartung.

Der Ausdruck Pigmentierung erleidet eine umfassendere Anwendung als Pigmententartung. Allerdings besteht eine Neigung zu Pigmentablagerung in Geweben, die ihre Vitalität einzubüssen im Begriff stehen, aber es gibt auch viele Beispiele, die nicht unter diese Kategorie fallen; so z. B. die melanotischen Geschwülste, in denen der Prozess der Fixierung und Ablagerung von Farbstoffen ebensowohl ein wesentlicher Teil ihrer Lebensgeschichte ist, als die Bildung und Anordnung der Gewebselemente, die sie zusammensetzen.

Falsche Pigmentierung. — Zuerst ist es nötig, einen Unterschied zwischen echten und falschen Pigmenten zu machen, oder vielmehr solchen, die aus dem Blute stammen (primär oder sekundär) und solchen, die von aussen eingeführt worden sind. Die häufigste Form der letzteren ist die in der Luft in Gestalt feinster Partikelchen suspendierte Kohle. Diese Partikelchen gelangen auf die Schleimhaut der Luftwege, auf welcher sie haften bleiben. Eventuell werden sie dann im Lungengewebe fixiert, teils infolge ihrer eignen mechanischen Thätigkeit, teils durch das Zellprotoplasma, das in derselben Weise wirkt, wie Amöben, welche Körnchen aus den Flüssigkeiten, in denen sie leben, einander nähern.

Diese Partikelchen dringen nicht nur in das Lungenparenchym ein, sondern sie finden ihren Weg auch in die Lymphgefässe und machen in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen Halt. Für eine derartige acciden-

telle Pigmentierung liefern gute Beispiele 1) die Lungen von Bergleuten, die sehr zu einer Art von Lungencirrhose geneigt sind, bei welcher das Überwuchern des Bindegewebes durch die Reizung der inhalierten spitzigen Kohlebestandteile erfolgt. 2) Bleiarbeiter u. A., die einer chronischen Vergiftung durch das Metall ausgesetzt sind, deren Zahnfleisch einen blauen Rand zeigt. Hier hat sich das Blei wahrscheinlich in Verbindung mit den eiweissartigen Bestandteilen der Gewebe niedergeschlagen, obgleich Einige annehmen, dass es eine Schwefelverbindung eingeht, wobei der sich infolge der Zersetzung um die Zähne entwickelnde Schwefelwasserstoff sich mit einem löslichen Salze des Metalls verbindet, das die Kapillaren zuführen. 3) Von derselben Natur ist die Hautfärbung infolge anhaltenden innern Gebrauchs von Höllenstein (Argyrie). 4) Tättowierung und Pigmentierung durch Pulverexplosionen. Ein gutes Beispiel für erstere haben wir in der absichtlichen Pigmentierung der Hornhaut, um die entstellenden, nicht tilgbaren Narben (Leukome) zu verdecken.

Echte Pigmentierung beruht auf dem Freiwerden des Farbstoffes der roten Blutkörperchen und auf seiner Fixierung durch die Gewebe in körniger oder krystallinischer Form, nicht als Hämoglobin, sondern als ein Derivat, ein Produkt chemischer Zersetzung. Das Pigment kann direkt aus dem Blute stammen oder durch eins der natürlichen Sekrete, z. B. die Galle oder den Urin, vermittelt werden. Es gibt gewisse Gewebe im Körper, deren natürlicher Bestandteil es ist. Zu ihnen gehören die Haut, die Chorioidea, die Leber, die Milz, der Muskel und die Nervenzellen.

Physiologisch ist die gelegentliche Zunahme des Hautpigments infolge Sonnenbrandes und Schwanger-

schaft. In der Mitte zwischen physiologisch und pathologisch stehen Sommersprossen und Muttermäler (Leberflecken).

In allen Geweben, in denen Pigment naturgemäss existiert, wird es bei krankhaften Veränderungen, die sie befallen, im Übermass erscheinen, obwohl sogar der unmittelbare Sitz der Erkrankung blasser als normal werden kann; z. B. bei Chorioiditis, die oft weissliche Flecke, umgeben von dunklen irregulären Zonen, hinterlässt.

Hautnarben scheinen auf den ersten Blick eine Ausnahme von dieser Regel zu machen, aber sie unterstützen sie thatsächlich, denn es handelt sich hauptsächlich darum, ob das Rete völlig zerstört ist oder nicht, weil das Rete der naturgemässe Sitz des Hautpigmentes ist.

Quellen der echten Pigmente. — 1) Die Galle. — Bei Gelbsucht zeigen Conjunctiva, Haut und Urin die charakteristische Färbung, ebenso koincidente entzündliche Exsudate, wie z. B. pneumonische Sputa. In diesen Fällen ist es mehr eine Färbung als eine wirkliche Pigmentierung, denn das Gallenpigment ist in flüssigem Zustande und wird rasch resorbiert, wenn die Ursache zur Gelbsucht geschwunden ist.

In Gallensteinen findet sich immer Pigment. Es variiert in Farbe und Gehalt, ebenso in seiner Zusammensetzung.

2) Der Urin. — Der Urinfarbstoff giebt dem Harngries das Aussehen des spanischen Pfeffers und den harnsauren Natriumsalzen die rosenrote Färbung. Harnkonkremente besitzen verschiedene Färbungen, die ihre Zusammensetzung anzeigen oder vermuten lassen, z. B. die braune oder gelbliche Farbe der Harnsäure und die gelben Gallenoxyde (die nach längerem

Stehen nach Grün changieren). Ord hat einen blauen, aus Indigo bestehenden Stein beschrieben.

3) Das Blut ist die hauptsächlichste unmittelbare Quelle. Das Pigment wird entweder durch lebende Zellen ohne eine Erkrankung der Blutgefässe extrahiert und aufgespeichert, wie z. B. bei Melanomen, oder es ist der Rückstand der Extravasation oder Thrombose. In beiden Fällen befindet sich das aus den Körperchen ausgetretene Hämoglobin in gelöstem Zustande; es unterliegt später chemischer Zersetzung, und diese liefert die verschiedenen Färbungen, die man z. B. bei



Fig. 6. — A. Melanotisches Sarkom eines Muskels. B. Körniges und krystallinisches Pigment von einer alten Hirnhämorrhagie.

einer gewöhnlichen Beule sieht. Es bleibt nicht lange Zeit diffus, sondern wird körnig oder krystallinisch. Die Farbe der Körnchen kann sein: gelb, orange dunkelbraun oder schwarz, und zweifelsohne ist demgemäss auch die Zusammensetzung verschieden. Es ist keineswegs bewiesen, dass eine bestimmte, unter dem Namen Melanin beschriebene Zusammensetzung existiert; das dichte, schwarze, so bezeichnete Pigment ist eins der Endprodukte von einer Reihe chemischer Veränderungen. Es folgt indessen nicht notwendig, dass Veränderung in der Farbe stets eine Veränderung in der Zusammensetzung einschliesst.

Der grössere Teil des Farbstoffes der Blutgerinnsel wird durch die Gefässe resorbiert, wobei der Umfang der Resorption von der Leichtigkeit der Blutcirkulation abhängt, daher treffen wir in dem Gehirn (Fig. 6 B), wo nur spärliche Anastomosen bestehen, dauernde Pigmentablagerungen; auch ist hier die krystallinische Form häufiger als sonstwo. Wir haben diese Krystalle in der Flüssigkeit einer Hydrocele, in Ovarialcysten und in den Gewebstrümmern der Leber bei akuter gelber Atrophie gesehen. Es ist bemerkenswert, dass manchmal orangefarbige Körnchen und Krystalle in durch Koagula verstopften Gefässen gefunden werden.

Abgesehen von vorausgegangener Extravasation und Thrombose kommt Pigmentierung vor a) als ein wesentlicher Befund bei einigen Neubildungen (Fig. 6 A.), besonders bei Sarkom der Chorioidea und Haut. Wir wissen, dass die Sarkome auf dem Typus des Keim- oder Entwickelungsgewebes basieren, und dass nutritive Veränderungen bei ihnen in grösserer Mannigfaltigkeit auftreten, als bei anderen Neubildungen. Carcinome sind weit weniger zu Pigmentierung geneigt als Sarkome. Das weiche Carcinom geht hierin voran, während Scirrhus und Epitheliom eine verhältnismässige Immunität besitzen. Pigmentierung ist nicht auf maligne Wucherungen beschränkt, denn sie ist nichts weniger als selten in warzigen Excrescenzen der Haut. Die Gegenwart von Pigment drückt häufig nur eine nutritive Modifikation in den Elementen eines Tumors aus und hat keinen direkten Bezug zu einer Struktureigentümlichkeit, wie man sie unter dem Ausdrucke Melanom vermutet. Melanotische Gewächse sind, wie natürliches Pigment, bei den niederen Tieren weiter verbreitet, als beim Menschen. Wie zu erwarten steht, sind die Körnchen grösstenteils in den Zellen

der Geschwulst enthalten, einige finden sich jedoch, vereinzelt oder in Häufchen, in der Intercellularsubstanz. Es ist indessen mehr als wahrscheinlich, dass sich viele dieser Häufchen ursprünglich innerhalb der Zellen befanden und später nach der Atrophie und dem Verschwinden der Zellen in situ geblieben sind.



Fig. 7. — Hautschnitt durch ein altes Syphilid.
a. Unterste Schicht des Rete, tief pigmentiert; b. pigmentfreie Epidermis; c. Talgdrüse; d. Gruppen von Pigmentkörnchen im verdickten Corium; e. Haar.

b) Bei anhaltenden passiven Kongestionen ist Pigmentierung sehr konstant, mag sie nun ihren Ursprung in Thrombose oder kapillärer Extravasation oder dem Austritt von Blutkörperchen ohne erkennbare Ruptur der Gefässe haben. Wir sehen sie hier um variköse Venen und in den Leberzellen.

c) In entzündlichen Exsudaten und besonders in der Lymphe, die sich bei syphilitischen

Hauteruptionen und syphilitischer Iritis ergiesst. Die Färbung steht bei dieser Krankheit ausser Verhältnis zum Umfange und der Dauer der Gefässstauung. Das lässt sich durch die Annahme erklären, dass das Syphilisgift eigentümlich zerstörend auf die roten Blutkörperchen wirkt, eine Annahme, die durch die Thatsache unterstützt wird, dass allgemeine Anämie eins der ausgesprochensten Symptome bei konstitutioneller Syphilis ist. Es ist bemerkenswert, dass bei syphilitischen Verfärbungen das Pigment auf das Rete und das unter ihm liegende Gewebe beschränkt bleibt, während die oberflächliche Hornschicht der Epidermis gänzlich frei ist (Fig. 7). Entweder wird das Pigment zersetzt, sobald die Zellen verhornen, während unterdessen im Rete eine frische Ablagerung stattfindet, oder es wird von den jüngeren Zellen, die die alten, durch Abschuppung verloren gehenden, ersetzen, übernommen. Die Erscheinungen sind ebensowenig auf syphilitische Färbungen, wie auf irgendwelche entzündliche Hautpigmentierungen beschränkt, denn sie finden sich in geringerem Grade auch in dem natürlichen Wachstum und Verfall der Epidermis, ein weiterer Beweis dafür, dass pathologische Veränderungen nur perverse Formen physiologischer Ernährung sind.

d) Die Hautpigmentierung um Stellen von Leukoderma und die Bronzefärbung der Haut und Mundschleimhaut bei der Addison'schen Krankheit sind unbekannten Ursprungs; möglicherweise sind sie Beispiele für trophische Erkrankung infolge perverser Nerventhätigkeit.

Litt. Rindfleisch l. c. Pigmentierung §. 55 ff. — Billroth l. c. S. 731, Melanome. — Cohnheim l. c. Pigmentbildung I. S. 392, 672. — Birch-Hirschfeld, l. c. Bd. I, S. 47.

Kapitel XV.

Verkalkung.

Physiologisch kommt Verkalkung bei der Knochenentwickelung vor, wo sie dazu dient, dem Knochengerüst seine Festigkeit zu verleihen. Aber sogar hier markiert sie die Grenze der Ernährungsthätigkeit der Matrix und entspricht dem Endstadium der Bildungsthätigkeit der innerhalb der Lakunen eingeschlossenen Knochenkörperchen. Bei Caries kann man sehen, dass Granulationsgewebe, das anatomische Produkt rarefizierender Ostitis, direkten vaskulären Ursprungs und nicht das Ergebnis einer Proliferation der Knochenkörperchen ist. Funktionell ist sodann die Ossifikation als eine Veränderung zu einem höheren Status zu betrachten; vom Gesichtspunkte der Ernährung aus steht sie jedoch tiefer als Verknorpelung.

Sie kann primär sein, wie z. B. bei Verkalkung der Muskelhaut der mittleren Arterien; sie kann aber auch sekundär und umschrieben sein, wie z. B. bei der Entstehung von Kalkplatten in der Aorta und andern grossen, mit Atherom behafteten Arterien; oder sie kann drittens sekundär und weit ausgebreitet sein, wie wenn mehrere Organe mit aus dem Knochensystem resorbierten Kalksalzen infiltriert sind.

Verkalkung tritt ein unter zwei von einander sehr verschiedenen Zuständen:

a. infolge einer angeborenen oder zufälligen Verminderung in der Ernährung eines Gewebes, ohne dass im Blute ein Überschuss an Kalksalzen existiert;

b. oder als ein Akt der Erleichterung, fast in derselben Weise, wie sich bei Gicht aus harnsauren

Natriumsalzen bestehende „Kalksteine“ um die Gelenke und im Ohrknorpel bilden oder wie sich „dealkalisiertes Fibrin“ aus dem Blute als eine reinigende Infiltration bei Speckentartung niederschlägt. In diesem Falle findet es sich in einem oder mehreren Organen. Die Kalksalze treten in gelöstem Zustande durch die Gefässwandungen und lagern sich im interstitiellen Gewebe der von ihnen befallenen Teile ab, in den Lungen um die Lobuli, in den Nieren zwischen den Harnkanälchen.

Wie oben erwähnt, ist die Vorbedingung für Verkalkung Gewebsschwäche. Bei Rachitis besteht allerdings ein excessives Wachstum um die Teile, wo die Knorpelkapseln Verkalkung eingehen, aber das ist nur ein Beweis für perverse Ernährung, Wachstum und Entwickelung.

Im Alter fehlt sie selten; man trifft sie hier hauptsächlich in den Arterien und Knorpeln der Rippen und des Kehlkopfs.

Alles, was die Lebensfähigkeit eines Gewebes zu vermindern sucht, prädisponiert zu Verkalkung; daraus erklärt sich, warum sie sich so häufig in entzündlichen Ablagerungen findet und ganz besonders in jenen, die alt und das Ergebnis konstitutioneller Schwäche sind, z. B. in skrofulösen Drüsen und phthisischen Knötchen in den Lungen.

Oft findet sie sich mit fettiger Degeneration vergesellschaftet, wobei nicht etwa die eine die andere im Gefolge hat, denn es sind beide die Folge beeinträchtigter Ernährung.

Ihr Ende erreicht die Reihe degenerativer Veränderungen in Verkalkung, welche die Gewebselemente oder ihre Trümmer vor weiterer Zersetzung schützt. Sie ist ein konservativer Prozess, aber nicht notwendiger-

weise plangemäss, da sie im arteriellen Systeme oft eine Ursache zu Embolie, Thrombose und Gangrän wird. Tritt Verkalkung ein, so lange die Gewebe die Integrität ihres Baues besitzen, so werden die Kalksalze zuerst in der Intercellularsubstanz abgelagert und darauf im Protoplasma der Zellen. Das ist besonders der Fall bei Neubildungen, z. B. bei Sarkom. Die Zellen, welche durch die Undurchsichtigkeit der Kalkkrümel verdeckt werden, können durch Auflösung der Salze mit einer verdünnten Mineralsäure wieder zum Vorschein gebracht werden.

Die Verkalkung kann vollständig oder unvollständig sein; im letzteren Falle stellt sie eine rauhe, bröckelige Masse dar, die sich wie weicher Mörtel anfühlt, im ersteren ist sie völlig hart und spröde. Man vergleiche hierzu die unvollständig verkalkten Überreste eines chronischen Abscesses mit den dichten atheromatösen Platten in einer grossen Arterie.

Die Salze bestehen zum grössten Teile aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk; tritt jedoch die Verkalkung in einem Gewebe ein, das irgend eine charakteristische chemische Zusammensetzung besitzt, so findet man die erdigen Salze mit dieser gemischt; z. B. enthalten die Kalkknötchen der Niere Harnbestandteile.

Unter dem Mikroskop erscheinen verkalkte Stellen bei durchfallendem Lichte schwarz; sie sind in der Regel eckig und bestehen aus Körnchen. Manchmal sieht man Krystalle, was besonders dann der Fall ist, wenn die Verkalkung eintrat, als der affizierte Teil einen beträchtlichen Gehalt an Feuchtigkeit besass.

Mineralsäuren lösen den kohlensauren Kalk auf, worauf die in Freiheit gesetzte Kohlensäure in Form von kleinen Bläschen entweicht.

Verkalkung im Gefässsystem.

1) Im Herzen. — Vegetationen an den Aorten- und Mitralklappen verkalken häufig. Die dadurch erworbene Rigidität lässt sie leicht abbröckeln, was um so mehr geschieht, wenn eine sekundäre, ulceröse Endocarditis besteht. Sie sind eine fruchtbare Quelle für arterielle Embolien. Da die Festigkeit dieser losgelösten Vegetationen durch Verkalkung erhöht wird, so werden nicht selten grosse Arterien (z. B. die A. cerebralis media) verstopft.

2) In den Arterien. — Hier kommt sie als primäre und sekundäre Veränderung vor.

Als primäre Verkalkung trifft man sie in den mittleren Arterien (tibialis, cerebralis). Sie ist eins der Zeichen vorgeschrittenen Alters und beginnt in der Tunica media. Die Ablagerung beginnt um die Kerne, verbreitet sich dann in den Zellen, die im rechten Winkel zur Gefässaxe liegen, und nimmt, da sich die Verkalkung ungleich verteilt, mehr weniger die Form einer unregelmässigen Folge von Ringen an. Manche Partien der Arterien sind so spröde, dass man sie mit Leichtigkeit quer durchbrechen kann.

Der Prozess ist nicht auf die Muskelhaut beschränkt, er breitet sich auch auf die innere und äussere Haut aus.

Dadurch wird die Oberfläche sehr unregelmässig, und das Lumen bedeutend vermindert. Der Verlust der Elasticität und die vermehrte Reibung, zusammen mit der Verminderung der Lebensfähigkeit, begünstigen örtliche oder diffuse Thrombose und werden so zu wichtigen Faktoren in der Erzeugung des Altersbrandes. Andere Formen von Degeneration, die fettige und bindegewebige, begleiten häufig die Verkalkung.

Befällt die Verkalkung die Hirnarterien und geht

der Prozess langsam vor sich, so tritt eine teilweise Anämie ein, wodurch das Gehirn, das an seiner Nahrung einbüsst, allmählich abnimmt, gleichzeitig aber fester wird. Viele Fälle von sog. seniler Erweichung sind in Wirklichkeit das Gegenteil — Sklerose. Wenn die Obstruktion gross und örtlich, besonders wenn das Herz verfettet ist, und noch mehr, wenn das Blut innerhalb der rigiden Gefässe gerinnt, dann werden Gehirnpartien gänzlich von der Blutzufuhr abgeschnitten und degenerieren und erweichen infolge dessen.

Die sekundäre Verkalkung findet sich in der Aorta und anderen grossen Arterien. Sie hat die Gestalt unregelmässiger Tafeln und ist das Endstadium atheromatöser Erkrankung. Sie affiziert hauptsächlich die innere Haut, denn in den grossen Gefässen ist die Muscularis nur wenig entwickelt. Die Kalkplatten schützen das Gefäss vor weiterer Veränderung und dienen sogar als Schutzwache gegen Dilatation an ihrem unmittelbaren Sitze. Sie blättern oft an ihren Rändern von den umgebenden, nicht verkalkten Gefässpartien ab und können sogar im ganzen losgelöst und als Emboli den Blutstrom entlang geschwemmt werden. Sie wirken auch als Fremdkörper und verursachen hinter sich Gerinnung des Blutes. Die so entstandenen Thromben werden sehr leicht losgerissen, da sie unfähig sind, der Gewalt des an ihnen vorbeischiessenden Blutstromes zu widerstehen.

3. In den Venen. — Zuweilen befällt die Verkalkung auch die Venenwände. Man beobachtet sie auch im Innern der Venen als Venensteine (Phlebolithen), namentlich im Plexus prostaticus.

In **Neubildungen** ist Verkalkung keineswegs selten. Sie hat eine Vorliebe für diejenigen, welche mit Knochen in Verbindung stehen, und besonders für

Sarkome und Enchondrome. Die Intercellularsubstanz wird zuerst infiltriert, darauf die Zellen. Bei Enchondrom ist sie oft mit echter Verknöcherung vermischt. In einigen Fällen lässt sich die Unterscheidung nur unter dem Mikroskop machen; in der Regel ist jedoch Verkalkung mehr fleckig und unregelmässig und wegen des Mangels der Gefässe für das unbewaffnete Auge undurchsichtiger. Sie strahlt selten von der Oberfläche eines Knochens aus, was bei verknöchernden subperiostalen Sarkomen ein häufiges Vorkommnis ist. Andere Tumoren, z. B. Ovarialfibroide und Dermoidcysten, verkalken ebenfalls manchmal.

Wir haben Verkalkung in den Hirnhäuten alter Leute und als Folge traumatischer spinaler und cerebraler Meningitis gesehen.

Verkalkung der fibrösen Kapseln von Echinokokkuscysten nach dem Tode der Parasiten ist nicht selten. Wir haben solch eine Schale von einer Dicke von 1/3 Zoll gesehen. Sie kann sogar zwischen den in der Adventitia enthaltenen kollabierten Cysten eintreten.

Litt. Cohnheim l. c. Verkalkung I, 617 ff. — Rindfleisch l. c. §§. 53, 54, 218, 220, 439. — Birch-Hirschfeld, l. c. Bd. I, S. 50.

Kapitel XVI.

Amyloidentartung.

(Synonyma: Speck-, Wachs-Entartung, glasige Verquellung, amyloide Infiltration).

In einigen chronischen abzehrenden Krankheiten findet sich eine Vergrösserung der Leber, der Milz, der Nieren und der Lymphdrüsen.

Die Ursachen sind nach dem Grade der Häufigkeit folgende: 1. Protrahierte Eiterung bei Caries und Ne-

krose, Empyem und chron. Phthise. 2. Tertiäre Syphilis. 3. Krebs. 4. Die Kachexie infolge langen Aufenthaltes in heissem Klima und infolge Einwirkung malarischer Einflüsse.

Die obengenannten Organe können einzeln oder insgesamt erkrankt sein. Dieselbe Veränderung findet sich manchmal in der Darmschleimhaut.

Die allgemeinen Eigentümlichkeiten der Erkrankung sind folgende: Zunahme der Dicke und Dichte des Organs, ein eigentümlich glänzendes, wachsartiges Aussehen der Schnittflächen und gewisse Färbungen, welche die amyloide Substanz bei Behandlung mit gewissen Reagentien, wie Jod und Methylviolett, annimmt.

Jod bringt eine tief-wallnussbraune Färbung hervor, die sich auf Zusatz von Schwefelsäure in Dunkelviolett umwandelt. Diese Reaktion verleitete Virchow zu der Bezeichnung Amyloid; indessen hat die chemische Analyse heutzutage dargethan, dass die Substanz nicht zur Stärkegruppe gehört, sondern zu den Eiweisskörpern.

Giesst man Kalilauge auf die mit Jod gefärbte Schnittfläche, so verschwindet die Färbung und erscheint erst wieder auf Zusatz einer Säure. Legt man ein Stück längere Zeit in Kalilauge, so giebt es die Reaktion mit Jod, sogar wenn angesäuert, weiterhin nicht mehr, denn das Alkali löst den neuen Stoff auf und zwar in weit grösserem Umfange als die ähnlichen Bestandteile des gesunden Gewebes. Ob die Veränderung eine Infiltration oder eine Degeneration ist, darüber sind die Meinungen geteilt. Dickinson vertritt die erstere Ansicht und zieht die enorme Vergrösserung des Umfanges, den Leber und Milz erfahren, und die frühe Ausbreitung der Erkrankung auf die

Wände der Arteriolen an. Er glaubt, dass der Stoff, der die Gefässwände infiltriert und durch sie austritt, dealkalisiertes Fibrin und das Ergebnis eines Reinigungsprozesses ist, durch welchen die Alkalascenz des Blutes vermindert wird. Bei protrahierter Eiterung findet durch die Absonderung ein grosser Verlust von Kali statt. Dem Eiweisskörper fehlt Kali und Phosphorsäure, während er einen Überschuss an Chlornatrium und erdigen Salzen enthält.

Man darf nicht vergessen, dass durch die Eiterung ein ungeheurer Verlust an weissen Blutkörperchen statthat, obgleich ihre Zahl im Blute nicht abnimmt. Das kann keinesfalls unwichtig sein.

Andere Beobachter machen gegen diese Ansichten Einwendungen, sowohl bezüglich der wirklichen Beschaffenheit der Substanz, als bezüglich ihres Ursprunges. Sie sagen, dass auch andere Körper, Albumin, gewöhnliches Fibrin etc., eine ähnliche Farbenreaktion mit Jod ergeben, und dass gegen die Annahme, die Substanz sei eine Art von Fibrin (das eine Colloidsubstanz ist) die Thatsache spreche, dass bei Entzündung Fibrin als solches die Blutgefässe niemals verlasse. Sie führen ferner an, dass die — nicht einmal gleichmässige — Bevorzugung gewisser Organe der Theorie einer blossen Infiltration widerspreche. Man darf die eine Thatsache nicht aus dem Auge verlieren, dass die Gewebe selbst eine wichtige Rolle bei dem Prozesse spielen, ob er nun eine Infiltration oder Degeneration ist, und die Auswahl ebensowohl auf Seiten des Nutriendum als des Nutriens stattfinden kann. Diejenigen, welche behaupten, der Vorgang sei eine degenerative Veränderung, beziehen ihn auf einen Mangel an Kraft, gewisse Gewebe infolge eines fehlerhaften Blutzustandes gehörig zu ernähren, sei dieser letztere nun durch Verbrauch

von Alkali und Körperchen infolge Eiterung oder durch die Materies morbi gewisser Krankheiten, wie Syphilis, Krebs und Malaria bedingt.

Anatomie. — Die Veränderung beginnt in und um die Wände der Arteriolen. Die Muscularis wird zuerst affiziert. Die Fasern quellen auf und bekommen ein glänzendes Aussehen.

In der Niere erkranken besonders die Gefässwände der Malpighischen Körperchen und die Vasa recta der Pyramiden. In kurzem wird das Epithel ergriffen, und man soll exsudative Abgüsse von derselben Substanz auch in den Harnkanälchen finden können, indessen sind dieselben vielleicht nur abgestossenes degeneriertes Epithel. In der Leber leidet die intermediäre Zone zuerst.

In der Milz stehen die Malpighischen Körper in Hautrelief hervor und haben das Aussehen gekochter Sagokörner, daher die Bezeichnung „Sago-Milz".

Im Darme (besonders im Dünndarme) bieten zuerst die Spitzen der Papillen die amyloide Veränderung dar.

Die Statistik zeigt, dass diese Erkrankung nicht eher als drei Monate nach Beginn der Eiterung eintritt.

Fettdegeneration kommt in Verbindung mit Speckentartung vor, ja, die amyloide Substanz kann selbst diese Umwandlung eingehen. Dass sie sich organisiert, ist nicht hinreichend erwiesen. In seltenen Fällen verschwindet sie, sogar wenn sie soweit vorgeschritten ist, um während des Lebens diagnosticiert zu werden. (Siehe Beschreibung von Fig. 32.)

Die Möglichkeit ihres Eintritts muss bei der Behandlung einer chronischen Eiterung immer im Auge behalten werden. Von andern Gründen abgesehen,

würde sie an und für sich eher eine Amputation als eine Excision erkrankter Gelenke erfordern.

Von der Veränderung befallene Gefässe sind durchlässiger für Flüssigkeiten, daher die Polyurie infolge Nierenaffektion und der unstillbare Durchfall, wenn die Darmzotten befallen sind. Die Lebervergrösserung bedingt an und für sich nicht Gelbsucht. Ist diese vorhanden, so hängt sie entweder vom Katarrh der Gallengänge oder vom Druck vergrösserter Drüsen in der Fossa transversa (Murchison) ab.

Corpora amylacea. — Dieselben sind grösstenteils kleine runde oder ovale Körper. Sie sind mit Bezug auf die Farbenreaktion, die sie mit Jod oder mit Jod und Schwefelsäure geben, amyloid genannt worden, aber mehrere Autoritäten glauben, dass sie eine Stickstoffverbindung sind. Die Farbenprobe kann nicht als eine absolute Indikation ihrer Natur gelten, denn sie führt im Falle speckiger Entartung, die indessen pathologisch von den fraglichen Körpern weit verschieden ist, zu einer irrigen Interpretation. Speckige Erkrankung ist das Ergebnis einer allgemeinen Dyskrasie, während die Corpora amylacea rein örtliche Phänomene und infolge der Häufigkeit, mit welcher sie sich getrennt von anderen krankhaften Veränderungen (z. B. in der Vorsteherdrüse) finden, von sehr geringer klinischer Wichtigkeit sind.

Am häufigsten sind sie in der Prostata und im centralen Nervensystem, man hat sie jedoch auch in den Lungen, in Schleimhäuten, in serösen Häuten und vielen anderen Orten angetroffen.

Im Nervensystem sind sie als Folge chronischer degenerativer Veränderung keineswegs selten.

Man trifft sie in der grauen und weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarks, in den Plexus choroid.

der Hirnkammern, in der Glandula pinealis und pituitaria und im N. opticus und in der Retina.

Sie unterliegen gern kalkiger Infiltration. Ihrer Struktur nach bestehen sie aus einem homogenen, häufig in konzentrischen Schichten angeordneten Materiale. Die Schichtung ist wahrscheinlich durch allmähliche Ablagerungen von aussen her bedingt.

Mit Jod geben sie eine blaue, gelbe, grüne oder braune Farbe. Die Stärke der drei letzteren Farben hängt von dem Gehalt der vorhandenen eiweissartigen Bestandteile ab. Jod färbt Stärke blau und eiweissartige Substanzen gelb oder braun.

Schwefelsäure bringt die Wirkung des Jodes hervor oder erhöht sie.

Amyloidkörper lassen sich nicht in Glykose verwandeln, eine Thatsache, die gegen ihre Verwandtschaft zu Stärke spricht.

Litt. Rindfleisch l. c. §. 46—50. — Cohnheim l. c. I, 235, 652, 665 ff., II, 139, 343, 364 ff. — Billroth l. c. S. 457, 531. Birch-Hirschfeld, l. c. B. I, S. 42.

Kapitel XVII.

Trophische Erkrankungen.

Die Ursachen zu den Abweichungen von der normalen Ernährung sind zu suchen 1. in den Lebensvorgängen der Gewebe selbst, 2. in Modifikationen der Ernährungszufuhr, qualitativ und quantitativ, und 3. in krankhaften Innervationszuständen.

Die Gewebe haben gleich den Menschen selbst eine ihnen bewilligte Periode gesunden Bestehens, nach welcher sie abnehmen und sterben, offenbar unabhängig

von Gefässveränderung oder Entziehung des Nerveneinflusses, z. B. fettiger Entartung der Hornhautzellen und der Gefässhäute. (Siehe Atrophie).

Viele Erkrankungen haben ihren Ursprung in abnormen Zuständen des Blutes und der Gefässe. Anhaltende venöse Stauung führt zu Atrophie, Pigmentierung und Cirrhose, akute Hyperämie zu Exsudationen und Hämorrhagien. Auch die Zusammensetzung des Blutes ist von grosser Wichtigkeit. Von ihr hängen die sog. Kachexie bei Syphilis und Pyämie und die raschen fettigen Erweichungen des Protoplasma bei den akuten spezifischen Fiebern und Septikämie ab.

Indessen ist es bei der sehr intimen Verbindung zwischen Nervenendigungen und den Gewebselementen und bei der Evidenz physiologischer Beziehung zwischen einem gesunden Zustande des Nervensystems und der gehörigen Funktionierung der Organe nicht überraschend, dass ein starkes Abweichen vom normalen Zustande des einen sich in einer entsprechenden Modifikation der Ernährung und Funktion des anderen äussern muss.

Trophische Nerven. — Wahrscheinlich giebt es besondere trophische Fasern. Ist dies der Fall, so verfolgen sie denselben Verlauf wie die Spinalnerven und sind mit den motorischen, sensorischen und sympathischen Bündeln vermengt.

Meissner hat gezeigt, dass, wenn man die innersten Fasern des fünften Hirnnerven durchschneidet, Entzündung des Auges eintritt, obgleich die Sensibilität intakt bleibt, — während, wenn man nur die äusseren Fasern durchschneidet, (wobei die Sensibilität in grossem Umfange verloren geht) keine derartige Erkrankung beobachtet wird. In einem Falle von Entzündung des

fünften Nerven, der zu meiner Kenntnis kam, bestand eine schwere Trigeminus-Neuralgie, perforierendes Hornhautgeschwür und rascher Schwund des M. masseter.

Das **Hautsystem** bietet zahlreiche Fälle von perverser Funktion des Nervensystems, sowohl bezüglich des Grades als der Art. So ist auf geistige Anstrengung, heftige Neuralgie und Fraktur der Schädelbasis Weisswerden oder Verlust der Haare gefolgt. Auch unregelmässige Pigmentierung, wie bei Leukoderma führt man auf neurotischen Ursprung zurück. Häufiger sind jedoch jene Erkrankungen, bei denen sich die gestörte Ernährung der Epidermis und des Corium in Form von glänzender Glätte, Eruptionen und Ulcerationen zeigt.

Es sei hier bemerkt, dass derartige Erkrankungen ausgeprägter sind, wenn die Nerven gereizt, als wenn sie vollständig durchschnitten werden. Im letzteren Falle ist die Ernährung mangelhaft und die Kraft, Verletzungen zu widerstehen und ihre Folgen auszugleichen, vermindert, überhaupt der Prozess mehr passiv als aktiv.

Bläscheneruptionen sind am häufigsten, z. B. Herpes Zoster infolge Perineuritis der Spinalnerven und Herpes labialis und frontalis bei Affektionen der fünften Hirnnerven. Dasselbe gilt von traumatischer Reizung. Die durch den erkrankten Nerven versorgte Haut wird oft glänzend, wie etwa eine glattgewordene Narbe, obgleich sie anderemale rauher als sonst ist und sich kleienförmig abschuppt, analog dem einseitigen Zungenbelag bei Reizung des Geschmacksnerven oder seines Stammes. Verletzungen der Nervencentren führen zu Ulceration und Gangrän, wie die Entstehung von Decubitus bei Fraktur der Wirbelsäule lehrt. Hier steht die Gewebsdestruktion ausser Verhältnis zu dem Grade des kontinuierlichen Druckes an einem Teile, der

infolge des Unvermögens, die Lage zu wechseln, stattfindet. Überdies bildet sich bei Paraplegie der Decubitus über dem Os sacrum, während er bei Hemiplegie die Hinterbacke auf der der Hirnerkrankung entgegengesetzten Seite befällt.



Fig. 8. — Teil einer in den N. tibial. post. eingedrungenen Kugel.
a. Nervenbündel. b. Blutgefässe. c. der Fremdkörper. Die entzündliche Exsudation hat sich organisiert. In einigen Bündeln sind weniger Nervenfasern als normal.

Schmerzhafte irritable Geschwüre, auf deren Boden die Endfasern der Nerven wahrscheinlich blossliegen, sind sehr hartnäckig und heilen oft erst dann, wenn diese Fasern durch Kauterisation zerstört oder die Nervenbündel, welche sie versorgen, durchschnitten worden sind (Hilton).

Profuse Schweissekretion ist ebenfalls über einem Bezirk mit gestörter Nerventhätigkeit beobachtet worden.

Obwohl Lähmung der vasomotorischen Nerven und in einigen Fällen aktive vasomotorische Dilatation in-

folge von Reizung (Stricker) eine hervorragende Rolle bei der Erzeugung ausgebreiteten Ödems und von Temperaturveränderung spielen kann, so ist sie im Vergleich zu einer Affektion der trophischen Fasern wahrscheinlich nur von sekundärer Wichtigkeit. Derartiges Ödem kommt bei einigen Fällen von Verletzung des Rückenmarkes und auch bei gewissen Erkrankungen, z. B. Tabes dorsalis, vor. Es kann vorübergehend oder permanent sein.

Perforierendes Fussgeschwür. — Savory u. A. haben angegeben, dasselbe sei die Folge einer häufig örtlichen, häufiger centralen Nervenerkrankung. Das interstitielle Gewebe der Nerven nimmt zu, hauptsächlich relativ, denn die Nervenfasern sind geringer an Zahl und kleiner als normal. Die kleineren Fasern, die wahrscheinlich trophisch und sensorisch sind, leiden mehr als die grösseren.

Es bestehen zahlreiche Symptome gestörter Ernährung. Die Haut ist kalt, häufig gerötet und zu profuser paralytischer Schweissabsonderung geneigt. Zuweilen ist sie verdickt, namentlich um die Zehen; die Sensibilität ist vermindert. Das Geschwür sitzt oft an der Basis eines Hühnerauges, über dem Ballen der grossen Zehe oder am äusseren Rande des Fusses, d. h. wo er den grössten Druck aushalten muss. Es führt zu einem tiefen, aber gewöhnlich engen Sinus, der durch die ganze Dicke des Fusses geht oder auf einem erkrankten Knochen endigt. Es ist sehr hartnäckig und bricht nach der Heilung gern wieder auf. Man hat es gefunden bei Lepra anästhetica, Tabes dorsalis, Caries der Wirbelsäule und bei angebornen Deformitäten des Fusses, wie sie manchmal mit gestörter Innervation, infolge mangelhafter Entwickelung der spinalen Centra und Nerven, verbunden sind.

Bindegewebshypertrophie. — Kurz nach der Geschwürsbildung können die erweichten Gewebe des Fusses und Unterschenkels der Hypertrophie verfallen, welche dem Teile ein plumpes, kolbiges, verzerrtes Aussehen verleiht. Die Verdickung ist durch Wucherung eines schlecht entwickelten Bindegewebes, ähnlich wie bei Elephantiasis, bedingt. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass viele Fälle, die wie spontane örtliche verkehrte Aeusserungen der Ernährung aussehen, in Wirklichkeit die Folge von Nervenerkrankungen sind.

Muskelsystem. — Gelähmte Muskeln verfallen infolge Mangels ihres physiologischen Reizes dem Schwunde, dazu kommt jedoch noch eine raschere, von einer schnellen Abnahme der elektrischen Kontraktilität begleitete Atrophie, wo die trophischen Nerven in Mitleidenschaft gezogen sind. Man vergleiche den Zustand der Gesichtsmuskeln, wenn in einem gewöhnlichen Falle von Hemiplegie gelähmt, mit jenem, den man bei einer Verletzung des Stammes des siebenten Hirnnerven beobachtet, sei dieselbe nun entweder durch eine Fraktur der Schädelbasis oder durch den Druck eines entzündlichen Exsudates, durch Syphilis oder Erkältung oder Caries des Felsenbeins bedingt.

Knochensystem. — Die Heilung einer Fraktur wird gern unvollständig oder auf unbestimmte Zeit verzögert, wenn der Nerv oder das Nervencentrum, das den Teil versorgt, verletzt wird; so wird, wenn das Rückenmark in der Dorsalgegend gequetscht ist und ein Femur und ein Humerus gleichzeitig gebrochen sind, die Heilung eintreten bei letzterem und bei ersterem vielleicht gar nicht.

Zuweilen wird Knochen an ungewöhnlichen Orten abgelagert. Buzzard beschreibt einen Fall von Tabes dorsualis, in welchem „ein Knochenauswuchs den

rechten M. rectus femoris einzunehmen schien; er erstreckte sich schief nach unten und etwas nach innen etwa 21 cm lang." Das Hüftgelenk derselben Seite war ebenfalls affiziert. Knochenbrüche treten häufig bei Tabes dorsualis ein; dieselben sind ohne Zweifel traumatisch, kommen jedoch eher durch Inaktivitätsatrophie (wenn der Kranke gelähmt ist) und durch trophische Erosion, wenn eine solche besteht, zu stande.

Die **Gelenke.** — Die Gelenke sind merkwürdigen Irrtümern der Ernährung infolge von Erkrankungen der Nervencentra, gleichviel ob akut oder chronisch, traumatisch oder spontan, ausgesetzt. Verletzung des Rückenmarks infolge Fraktur der Wirbelsäule führt häufig raschen entzündlichen Erguss herbei.

Charcots Krankheit. Arthropathie. — Charcot hat Fälle von ausgedehntester Gelenksdesorganisation beschrieben, welche Personen mit Rückenmarksklerose, besonders der Hinterstränge — Tabes dorsualis — betrafen. Intra vitam täuschen die physikalischen Zeichen chronische Rheumarthritis vor, für welche die Erkrankung auch thatsächlich gehalten worden ist; es bestehen jedoch viele wichtige Unterschiede, sodass man niemals in Zweifel zu sein braucht.

Bei Tabes ist oft ein beträchtlicher Erguss in das Gelenk vorhanden, bei Rheumarthritis wenig oder gar keiner. Derselbe bedingt bei letzterer Luxation, während er bei ersterer Resorption des Kopfes, z. B. des Femur, erzeugt.

Bei Tabes ist der Beginn plötzlicher und der Verlauf unregelmässiger, und der Prozess kann teilweise oder gänzlich aufhören, während die rheumatische Arthritis langsam vorwärts schreitet.

Bei Tabes ist die Bildung von Osteophyten die

Ausnahme, bei rheumatischer Arthritis ist sie konstant.

Die Gelenke werden bei Tabes in folgendem Häufigkeitsgrade befallen: Knie, Schulter, Hüfte. Monartikulären Rheumatismus trifft man am häufigsten in der Hüfte.



Fig. 9. — Knochen- und Gelenkerkrankung bei Tabes dorsualis. A. Linkes Hüftbein: Erosion der Pfanne und ihrer Nachbarschaft. B. Linker Femur mit völliger Resorption des Kopfes (Féré).

Bei tabetischer Erkrankung ist gewöhnlich keine Krepitation wahrnehmbar.

Die Resorption der Gelenkknorpel kann vollständig sein; selbst Kopf und Hals eines Röhrenknochens, z. B. des Femur, können verschwinden (Fig. 9). Andererseits können auch benachbarte Teile des Knochens erodiert werden, z. B. das Hüftbein. Die Krankheit befällt ein

oder mehrere Gelenke. In einem von Féré beschriebenen Falle waren mehrere erkrankt.

Ein Patient zwischen 50 und 60 Jahren kam in Behandlung des Verfassers und klagte über „Lahmheit wegen Rheumatismus der grossen Zehe.“ Bei der Untersuchung fand sich ein bedeutender Erguss im Metatarso-Phalangealgelenk der rechten grossen Zehe, der sich langsam innerhalb mehrerer Monate entwickelt hatte; die Haut über dem Gelenk war stark gerötet; der Patellarreflex fehlte; die „Pupillenstarre“ war sehr ausgesprochen; sieben Jahre lang hatten ab und zu schiessende Schmerzen bestanden; kein anderes Gelenk war befallen; die Anamnese ergab keine Gicht, weder bei der Person selbst, noch in der Familie derselben.

Harn- und Geschlechtswerkzeuge. — Anfälle von profuser Hämaturie, synchron mit schiessenden Schmerzen, sind von meinem Kollegen Page in einem Falle von Tabes beobachtet worden; in den Intervallen war der Urin ganz normal.

Der Verfasser hat schmerzlose Schwellung entlang der Testikel mit vorübergehenden Anfällen von Cystitis gesehen. Diese Erscheinungen waren vielleicht hauptsächlich durch erhöhten Blutdruck in den Kapillaren infolge aktiver vasomotorischer Gefässerweiterung bedingt, wie Stricker angiebt.

Zweifelsohne verursachen trophische und vasomotorische Lähmungen infolge von Quetschung des Rückenmarks eine perverse Ernährung des Harnkanals und spielen bei der Causation der Cystitis und chirurgischen Niere (siehe Kap. LXXII.) eine wichtige Rolle.

Das **Auge.** — Im Anschluss an das von akuter entzündlicher Zerstörung des Augapfels bei Affektionen des fünften Hirnnerven Gesagte mag hier noch er-

wähnt werden, dass doppelte absteigende Neuritis des Opticus häufig bei groben Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks zur Beobachtung kommt, z. B. bei Meningitis (einfacher, tuberkulöser und syphilitischer), intrakraniellen Tumoren und cerebralen und spinalen Sklerosen. Ferner besteht graue Atrophie der Opticusscheibe bei Tabes etc.

Litt. Billroth l. c. Gelenkneurosen S. 617. — Cohnheim l. c. S. 593 ff. Trophoneurosen. — Siehe auch die Abhandlungen über Tabes von Leyden, Erdmann, Remak, Charcot, Raynand u. a.

Kapitel XVIII.

Syphilis.

Syphilis ist eine spezifische, ansteckende, nicht miasmatische Krankheit und wird charakterisiert durch eine von 1—7 Wochen dauernde Inkubationsperiode, durch die Entwickelung einer verhärteten Stelle am Sitze der Ansteckung (bei der erworbenen Krankheit) durch Efflorescenzen oder Ausschläge und gewöhnlich noch durch andere entzündliche Erkrankungen. Sie wirkt dermassen schützend gegen weitere Anfälle, dass die erworbene Immunität häufig für das ganze Leben oder wenigstens für den grösseren Teil desselben andauert. Sie kann vom Vater auf die Nachkommen durch indirekte Übertragung weiter verpflanzt werden.

Die örtlichen Geschwüre sind bereits im Kapitel III. beschrieben, es sind hier noch die streitigen Ansichten über:

die Unität und den Dualismus syphilitischer Schanker zu erörtern. — Einige Syphilologen be-

haupten, dass es nur ein Geschwür giebt, welches sich in einer konstitutionell nichtinfektiösen oder rein lokalen Form offenbaren oder andererseits zu Allgemeinsymptomen Veranlassung geben kann. Nach dieser Ansicht sind sog. harte und weiche Schanker pathologische Accidentien, wobei der Unterschied in den Symptomen durch die Annahme erklärt wird, dass in dem einen Falle die Keime der Syphilis vorhanden sind, im andern fehlen. Geht man jedoch von der Analogie andrer spezifischer Krankheiten aus, so muss man diese Keime als die wesentlichen Elemente bei der Reproduktion des Giftes und folglich auch bei der Verbreitung der Krankheit betrachten.

Ätiologisch kann man sich keinen grösseren Unterschied denken als zwischen einem durch einfache chemische Reizung verursachten und einem durch ein spezifisches Gift erzeugten Geschwüre. Um einem derartigen Einwurfe zu begegnen, nehmen die Verteidiger der Unitätstheorie an, dass entweder die Syphiliskeime durch den örtlichen ulcerösen Prozess zerstört werden, oder dass sie im Körper keinen Boden zu ihrer Entwickelung finden. Erstere Hypothese ist unhaltbar, denn das Gift wird durch die Lymphgefässe resorbiert, lange bevor eine zerstörende Thätigkeit am Sitze der Inokulation Platz greifen kann, wie die fruchtlosen Versuche beweisen, durch frühe Excision des Geschwürs der Infektion vorzubeugen. Nach der Natur der Dinge ist es ferner beinahe unmöglich, die letztere Hypothese zu beweisen, da wohl niemand daran denken wird, eine Anzahl von Personen zu impfen, nur um zu sehen, ob einige gegen Infektion gefeit sind. Die Lebenszähigkeit der Keime ist wahrscheinlich zu gross, als dass sie der Einwirkung chemischer Zersetzungsprodukte in dem Geschwüre unterliegen, denn konstitutionelle Syphilis

kann sicher durch das Sekret phagedänischer Schanker übertragen werden.

Savory zieht zur Unterstützung der Unitätstheorie in Betracht, dass Gonorrhoe, die in den meisten Fällen nur eine lokale Affektion ist, in einigen Fällen ebenfalls zu allgemeinen Störungen führt. Indessen wird die spezifische Natur des gonorrhoischen Eiters durch einige der grössten Autoritäten (Ricord, Lane), geleugnet. So wird auch diese Analogie hinfällig.

Auch auf die Thatsache, dass Scharlach nicht immer die gewöhnlichen konstitutionellen Symptome erzeugt, ist die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Das beweist jedoch keineswegs, dass das Gift mit dem weniger spezifischen eins ist, denn ein aus einer derart modifizierten Quelle infiziertes Individuum kann alle charakteristischen Erscheinungen der Krankheit entwickeln. Nicht auf das Fehlen konstitutioneller Symptome kommt es an, sondern auf den Grad ihres Auftretens.

Ferner ist gesagt worden, dass viele Zwischenformen zwischen weichen und harten Schankern existieren; jedoch beweist die Nachahmung eines Krankheitsprozesses durch einen anderen noch nicht eine wesentliche Verwandtschaft zwischen ihnen; so ahmen z. B. syphilitische Acne und akuter Lichen das papulöse Stadium der Varicellen nach, während doch das eine vom anderen gänzlich verschieden ist. Es besteht auch eine Ähnlichkeit zwischen den Symptomen von Vaccina, Variola und Varicella, und doch gehören diese Krankheiten nicht zu den weniger spezifischen. Diejenigen, welche an den Dualismus syphilitischer Geschwüre glauben, erklären die sichtbaren transitorischen Formen durch örtliche Reizung oder durch ein eigentümliches Verhalten der Gewebe bei den einzelnen Individuen. Durch scharfe oder kontinuierliche Reizung könne bis

zu einem gewissen Grade ein harter Schanker zu einem eitrigen und ein weicher zu einem harten gemacht werden. Die spätere Verhärtung eines vorher weichen eitrigen Schankers könne auch durch gleichzeitige doppelte Ansteckung verursacht sein, wobei jedes Gift seine Wirkungen in der ihm zukommenden Zeit ausübe.

Obwohl für diese Meinungsverschiedenheiten eine pathologische Grundlage existiert, so ist die praktische Regel, einen Kranken mit einem venerischen Geschwüre niemals eher aus der Behandlung zu entlassen, bis hinreichend Zeit für das Erscheinen konstitutioneller Symptome verflossen ist, mag dasselbe wahrscheinlich sein oder nicht.

J. Hunter behauptete, dass Gonorrhoe und Syphilis durch dasselbe Gift entständen, im Hinblick auf die Thatsache, dass er syphilitische Infektion durch Inokulation mit dem Eiter von akuter „spezifischer“ Urethritis erzielte; jedoch zog er die Existenz urethraler Schanker und die Infektiosität des Blutes und der Absonderungen der mit konstitutioneller Syphilis Behafteten nicht in Betracht.

Sekundäre und tertiäre Syphilis. — Syphilis unterscheidet sich von anderen exanthematischen Fiebern durch die Dauer, mit welcher das Gift wirksam bleibt.

Die sekundären Symptome (einschliesslich des Ausschlags, der Kondylome, der Mund- und Rachengeschwüre, des Verlustes der Haare, der Verhärtung von Lymphdrüsen, der Iritis und der rheumatischen Affektionen in Muskeln und Gelenken) gehen gewöhnlich innerhalb der ersten 12 oder 18 Monate vorüber. Dann kommt eine Periode der Latenz, welche Monate oder Jahre lang dauern oder sich auf die ganze

Lebenszeit des Kranken erstrecken kann. Im letzteren Falle kann man die Krankheit als erloschen betrachten; im ersteren liegt das Gift im Schlafe oder ist unfähig, sich durch deutliche Symptome zu äussern. Nach dieser Zwischenzeit bekommt es wieder Leben, und dann sind wir an dem angelangt, was man das tertiäre Stadium nennt. Zu Gunsten der Theorie von der Latenz des Virus spricht die Unsicherheit des Zeitpunktes, wann die Übertragungskraft von Vater auf Nachkommen aufhört, und die Thatsache, dass eine Frau ein offenbar gesundes Kind zwischen zwei syphilitischen Kindern gebären kann, die sämtlich von demselben Vater stammen. Viele Pathologen betrachten jedoch die tertiäre Syphilis als eine Folgekrankheit und nicht als das direkte Resultat der einstigen Infektion. Sie erwägen, dass die Vitalität der Gewebe während der sekundären Periode vermindert war und dass, wie bei Skrofulose, diese Gewebe dann leicht in einen Zustand chronischer Entzündung übergehen. Die Nicht-Übertragbarkeit der Krankheit im vorgeschrittenen tertiären Stadium scheint dieser Annahme Gewicht zu verleihen, indessen sprechen jene Fälle gegen sie, in denen die sekundären Symptome schwinden, ohne je ein tertiäres Stadium erreicht zu haben. Ausserdem sind einige der tertiären Erscheinungen anatomisch charakteristisch für Syphilis (namentlich das Gumma), während es die „Folgen“ anderer spezifischer Störungen (z. B. des Scharlach) durchaus nicht sind, obwohl auch bei diesen kein absoluter Beweis dafür existiert, dass sie nicht, soweit die Begründung in Frage kommt, das direkte Ergebnis spezifischer Reizung sind.

Die dogmatischen Behauptungen: „Syphilis einst, Syphilis immer“ und „Syphilis ist eine Fleisch- und Blutkrankheit“ enthalten die Ansicht, nicht nur dass

die tertiären Symptome ebenso spezifisch sind wie die sekundären, sondern dass der Kranke von der ursprünglichen Ansteckung niemals frei wird, was mit der Erfahrung vieler Chirurgen im Widerspruch steht.

Der Typus der entzündlichen Vorgänge unterliegt bedeutenden Veränderungen, denn während die sekundäre Syphilis zu spontaner Heilung neigt, ist die tertiäre weit mehr permanent und zeigt eine grössere Neigung zu Relapsen.

Sekundäre Syphilis erstreckt sich, was die Wahl der Gewebe betrifft, mehr auf Haut und Schleimhaut. Tertiäre Syphilis befällt diese Teile auch, daneben jedoch noch die Eingeweide und das Knochen- und Nervensystem.

Als ein weiteres Argument dafür, dass sekundäre Syphilis hauptsächlich eine Blutkrankheit und tertiäre ein Folgezustand in den Geweben ist, wird die symmetrische Verteilung der örtlichen Erscheinungen bei ersterer, die unregelmässige bei letzterer angeführt. Während das wohl für die Mehrzahl der Fälle gilt, so giebt es doch wieder so viele Ausnahmen, dass der Satz nicht zu allgemeiner Anwendung berechtigt.

Die charakteristischen Erkrankungen der tertiären Syphilis (G u m m a t a) werden von einigen zu den Geschwülsten oder Neubildungen gezählt, indessen mit Unrecht. Sie sind einfach entzündliche Exsudatmassen und unterscheiden sich von vielen Tumoren dadurch, dass sie nicht aufgeklärt werden können, und von malignen Geschwülsten dadurch, dass sie nicht metastasieren; ausserdem folgen sie in ihrer Tendenz, an einem typischen Ende — Resorption, Zerfall, Verkäsung etc. — anzugelangen, im allgemeinen dem Verlaufe der entzündlichen Exsudate. Sie finden

sich hauptsächlich in Haut und Unterhautzellgewebe, besonders im Mund und Rachen; in den inneren Organen, z. B. Leber, Niere und Gehirn, und schliesslich im Knochen. Sie variieren von Hanfkorn- bis Wallnussgrösse. Man kann sie als Anhäufungen mikroskopischer Entzündungsherde ansehen, die anfangs durchaus vaskulär, später infolge degenerativer und indurativer Veränderungen drei wohl unterschiedene Zonen zeigen: eine innere, aus fettigem und körnigem Detritus bestehende, gefässlose; eine mittlere, wo die Zellen rund und oval sind, und atrophieren; und eine äussere, reich vaskularisierte und exsudative. Zwischen diesen Zonen lässt sich keine feste Linie ziehen, sie gehen in einander über, da sie ineinander übergreifende Stadien des Wachstums und Zerfalls darstellen.



Fig. 10. — Syphilitisches Gumma der Leber.

a. Knotencentra, in denen die Zellen granulär geworden sind. b. Peripherie der Knoten. c. Gefäss. Vergr. 100. (Nach Cornil und Ranvier.)

Die Zellen sind in einer Grundsubstanz von Lymphe eingebettet, die manchmal fibrillär ist und ein Aussehen von gesponnenem Glas hat, aber öfter so dick mit Zellen durchsetzt ist, dass sie beinahe verdeckt wird (Fig. 10).

Ein altes Gumma erscheint dem unbewaffneten Auge als eine grau-gelbliche Masse, die von einer Zone von Fasergewebe umgeben ist. Es ist ganz fest und hat eine geringere Tendenz als Tuberkel und Infarkte, im Centrum zu erweichen. In den innern Organen

zerfällt es selten, aber die Produkte seiner Entartung und die des durch sein Eindringen zerstörten Gewebes werden langsam resorbiert, und tief runzelige Narben markieren die Stelle, wo es gesessen hat. In den oberflächlichen Geweben, wo es der Reizung mehr ausgesetzt ist, ulceriert es oft und verursacht weitgehende serpiginöse Geschwüre, deren Absonderung anfangs infolge schleimiger und colloider Entartung der Lymphe und Zellen eiweisshaltig ist. Der Prozess kann mit oberflächlicher Ulceration und allmählichem Zerfall beginnen, oder die ganze Masse kann sich brandig abstossen.

Die Verkäsung ist erstens von einer angeborenen geringen Vitalität des Exsudates (aplastisch) und zweitens von kapillärer Thrombose abhängig, die wiederum die Folge einer Entzündung der Gefässwände ist. Unter dem amorphen Detritus sind sternförmige Stearinsäurekrystalle und Cholesterintafeln zu sehen. An der Peripherie finden sich zuweilen Riesenzellen, sie sind jedoch hier nicht so häufig wie im Tuberkel. Gummata unterliegen ausgedehnter schleimiger Erweichung, daher der Name „Gummigeschwulst“.

Syphilitische Ausschläge. — Wenn man Rupia nicht als wesentlich syphilitischen Ursprungs betrachtet, so sind alle Formen von Hautausschlägen bei Syphilis Modifikationen nicht spezifischer Arten. Die Eigentümlichkeiten syphilitischer Ausschläge sind folgende:

1) Vielgestaltigkeit. — Derselbe Kranke kann einen Ausschlag darbieten, der als ein gemischtes Syphilid bekannt ist, d. h. als eine gleichzeitige Vereinigung verschiedener Typen von Hautausschlag, z. B. des papulösen, squamösen, tuberkulösen etc. Man sieht das oft im sekundären oder exanthematischen Stadium. Aber auch in der tertiären Periode trifft man es. Es

muss jedoch so verstanden werden, dass diese Polymorphie mehr von dem Grade der lokalen Entzündung abhängt, als von einer deutlich ausgesprochenen Variation im Krankheitsprozess. So geht ein papulöses Syphilid unmerklich in ein tuberkulöses über, wobei letzteres eine ausgedehntere Exsudation und deswegen eine grössere Obstruktion für die kapilläre Cirkulation, verbunden mit Neigung zu Ulceration und interstitieller Gewebszerstörung, darbietet, und so hat an syphilitischer Psoriasis entzündliche Abschuppung so gut ihren Anteil als epitheliale Hyperplasie.

2) Örtlichkeit des Ausschlags. — Obwohl keine Stelle der Haut von sekundärer Roseola verschont bleibt, so sind doch der Rumpf und die Vorderflächen der Achsel und Ellbogen begünstigte Örtlichkeiten. Das tuberkulöse Syphilid hat eine Vorliebe für das Gesicht und speziell die Stirn. Das squamöse Syphilid in Gestalt von Palmar- oder Plantar-Psoriasis ist bekannt. Die besondere Vorliebe gewisser Teile der Haut für die Einwirkung des Virus wird auch bei andern spezifischen Fiebern beobachtet.

3) Pigmentierung ist bei syphilitischen Ausschlägen ausgesprochener als bei einfachen. Die Pathologie dieser Färbung siehe Kapitel XIV.

4) Abweichung vom Typus. — Während die einfache Psoriasis eine entschiedene Neigung hat, die Rückseite der Extremitäten, namentlich an den Knien und Ellbogen zu befallen, so wird die syphilitische Form mehr an der Beugeseite beobachtet.

5) Jucken fehlt in der Regel; es giebt jedoch viele Ausnahmen. Es hängt nicht von dem Dehnungszustande der Nerven ab, denn es besteht keine sichere Verwandtschaft zwischen der Exsudatmenge und dem Grade der Hauthyperästhesie. Entweder reizen die

chemischen Produkte der entzündlichen Veränderungen nur unbedeutend oder das Syphilisgift hat eine beruhigende Wirkung auf die Gewebselemente der Nerven.

Sekundäre und tertiäre Ausschläge. — Das Syphilisexanthem, das selten oder niemals fehlt, obgleich es häufig so unbedeutend ist, dass es vom Kranken unbemerkt vorübergeht, ist eine papulöse Roseola oder Lichen. Die Flecke variieren von Stecknadelknopf- bis Erbsengrösse. Die Exsudation ergiesst sich in den Papillarkörper. Der Ausschlag erscheint im allgemeinen in der fünften bis achten Woche nach der Ansteckung, jedoch nicht auf einmal, sondern in unregelmässiger Reihenfolge; während die einen Stellen abheilen, bilden sich anderswo neue. Der Kranke fiebert zu dieser Zeit etwas, sodass die Quecksilbersäule um ein bis zwei Grad steigt.

Wie bereits oben gesagt, wird die natürliche Efflorescenz oft durch andere Arten der Syphilide modifiziert, von denen die squamöse die häufigste ist, während die vesikulöse verhältnismässig selten vorkommt. Je heftiger die Hauterkrankung, um so eher nimmt sie die squamöse oder tuberkulöse Form an. Obgleich keine feste Linie zwischen den sekundären und tertiären Erscheinungen gezogen werden kann, so lässt sich sagen, dass die ersteren weniger geneigt sind, zu eitern und bleibende Hautnarben zu hinterlassen. Bei Personen mit pyogener Tendenz, namentlich solchen mit skrofulöser Diathese, kann destruktive Ulceration ganz früh eintreten.

Syphilitische Psoriasis. — Squamöses Syphilid. Bei der primären Eruption sind kleine gesonderte Stellen sehr häufig mit lichenartigen Papeln untermischt. Die Schuppen sind weniger zahlreich und

silberglänzend als bei einfacher Psoriasis. In einigen Fällen bilden sie an der Peripherie der Flecke einen feinen Ring und sind an der Oberfläche dünn verstreut. In andern bilden die Epithelzellen, im fibrinösen Exsudat eingebettet, quasi Krusten, die hier und da bersten und dem Ganzen ein fissurartiges Aussehen verleihen. Es ist dies keine wirkliche Psoriasis, sondern eine Bildung von Granulationsgewebe; Abschuppung kommt bei vielen entzündlichen Hautkrankheiten vor.

Syphilitische Lepra, eine inveterierte Art der Psoriasis, kommt bei Kranken vor, die von schwacher Gesundheit sind und ein fahles kachektisches Aussehen darbieten; sie zeigt tiefe konstitutionelle Störung an. Sie hat die bei syphilitischen Hautaffektionen so häufige kreisrunde oder sinuöse Form; ihre Oberfläche ist mehr weniger dick mit exsudativen und desquamativen Produkten bedeckt; prädominieren jedoch die letzteren, so bietet sich ein grob schuppiges Aussehen dar.

Psoriasis plantaris und palmaris ist im allgemeinen syphilitischen Ursprungs. Wenn sich das Exsudat unter der verdickten Epidermis ausbreitet, so hebt es dieselbe in die Höhe und verursacht, dass sie sich in Plättchen spaltet. Die gesunde Cutis widersteht dem, da sie sehr dicht ist, eine Zeit lang, sodass sie häufig eine bedeutende Strecke weit unterminiert ist, und hinterlässt, wenn abgestreift, eine feuchte Wundfläche. Ein Hautausschlag auf der Sohle lässt Syphilis und Scabies zugleich vermuten, ebenso wie Ulceration zwischen den Zehen. Die syphilitische Natur der Psoriasis palmaris wird oft durch das Vorhandensein schuppiger Stellen oder oberflächlicher Geschwüre an der Zunge bestätigt. Sie ist ein spätes sekundäres oder tertiäres Symptom.

Tuberkulöses Syphilid. — Diese Bezeichnung steht in keiner Beziehung zur mikroskopischen Anatomie der Erkrankung wie bei Tuberkulose. Sie bezieht sich einfach auf das äussere Ansehen des Ausschlags. Die „Tuberkeln" sind feste, harte, unter der Hautoberfläche entstandene Knötchen. Bilden sie sich um Talgdrüsen, so ist die Krankheit als syphilitische Acne bekannt. Sie haben grosse Neigung zu ulcerieren. Mag sich Ulceration entwickeln oder nicht, die Gewebselemente werden oft zerstört, sodass, wenn die Entzündung vorüber ist und die Exsudations- und Erweichungsprodukte resorbiert sind, blasse, vertiefte Narben zurückbleiben. Das geschieht eher, wenn der Ausschlag im tertiären Stadium eintritt, denn dann ist weniger Wahrscheinlichkeit für sein schnelles Verschwinden. Histologisch bestehen die Tuberkeln aus entzündlicher Neoplasie ohne eine sehr bestimmte Anordnung der Bestandteile. Sie können als Gummata en miniature betrachtet werden.

Bullöses und vesikulöses Syphilid. — Bullöse Ausschläge kommen sowohl bei erworbener als angeborener Syphilis vor; bei erworbener als Rupia, bei angeborener als Pemphigus.

Rupia wird durch grosse Krusten auf der Oberfläche der Stellen charakterisiert, die anfangs gewöhnlich mit Blasen (bullae) besetzt waren. Die Bulla platzt oder trocknet ein und Exsudation und Epidermis bilden zusammen einen Schorf, der durch neuen Ansatz an seine Basis in die Tiefe wächst. Unterdessen vergrössert sich der Entzündungsherd und infolgedessen werden die Schorfe etwas konisch und ähneln, da mehr weniger Schichtung stattfindet, Austerschalen.

Pemphigus. — Häufig werden Kinder mit einem

bullösen Ausschlage geboren, weit häufiger jedoch erscheint derselbe nach der Geburt. Im letzteren Falle bricht er innerhalb der ersten Tage aus oder, was gewöhnlicher ist, er zeigt sich um die Zeit der andern Erscheinungen von Hautsyphilis, nämlich um die fünfte bis achte Woche. Er zeigt, dass Gewebe und Blut tief mit dem Gifte geschwängert sind, und bedingt einen tötlichen Ausgang, da nur in den seltensten Fällen Heilung erfolgt. Das vesikulöse Syphilid macht zuweilen einen Teil des allgemeinen Exanthems aus. Tritt es in einem späten Stadium der Erkrankung ein, so kann es der Verzweigung gewisser Nerven entsprechen und ist dann wahrscheinlich die Folge einer syphilitischen Perineuritis.

Viscerale Syphilis. — Von den visceralen Veränderungen im sekundären Stadium der erworbenen Syphilis ist sehr wenig bekannt. In der tertiären Periode gehören sie zu den am besten erforschten Erkrankungen. Grösstenteils trifft man sie als chronische entzündliche Verdickungen und amyloide Entartung. Letztere entwickelt sich mehr, wenn eine langwierige Eiterung bestand, ist jedoch nicht auf diese Fälle beschränkt. Die allgemeine Kachexie genügt, ihren Eintritt zu erklären. Die Bauchorgane sind der Hauptsitz der krankhaften Veränderungen, namentlich die Leber, Nieren und Milz. Was die im wesentlichen entzündlichen Exsudate (z. B. in der Leber) anlangt, so trifft man sie in vier Formen: 1) als Gummata; 2) als diffuse interstitielle Hyperplasie; 3) als Kapselverhärtungen und 4) als fibröse Bänder oder Nähte, welche das Parenchym in unregelmässige Knotenmassen teilen, die krebsige Hervorragungen vortäuschen; indessen sind die letzteren im allgemeinen im Centrum mit einem Nabel versehen, während bei syphilitischen Er-

habenheiten dieses Merkmal fehlt. Syphilis ist eine der Ursachen für Lungencirrhose.

Intrakranielle Syphilis schliesst in sich 1) Gummata, die sich im allgemeinen in der Corticalssubstanz des Gehirns finden; 2) chronische Verdickung der Hirnhäute (Pachymeningitis); 3) Erkrankung der Arterien, die zu Aneurysma oder zu Thrombose und folgender Hirnerweichung führen kann. Die Symptome bestehen in heftigem, anhaltendem Kopfschmerz, umschriebener Lähmung oder Krampf und doppelseitiger Neuritis des Opticus. Syphilitische Lähmungen (z. B. der Hirnnerven) sind grösstenteils unregelmässig und vollständig.

Intraspinale Syphilis. — Auch hier finden wir entzündliche Induration und zuweilen Gummata. Tabes dorsualis und Lateralsklerose haben, wie man anzunehmen pflegt, ebenfalls ihren Ursprung in Syphilis. Die Eigentümlichkeit dieser Affektionen besteht darin, dass sie auf gewisse Strangsysteme des Rückenmarks beschränkt sind und hierin stark mit der im allgemeinen unregelmässigen Verteilung der tertiären syphilitischen Erkrankungen kontrastieren. Aus der Lokalisation scheint hervorzugehen, dass diese sog. „Sklerosen“ mehr von einer Entartung der Nervenfasern und deren bindegewebigem Stroma abhängen als von gewöhnlicher entzündlicher Exsudation. Diese Ansicht wird weiterhin durch die ausserordentlich chronische Natur des Krankheitsprozesses bekräftigt.

Syphilis des Kehlkopfes. — Im sekundären Stadium treffen wir hier einen erythematösen Zustand in den Fauces, Kondylome und follikuläre Geschwüre. Die Entzündung schwindet oder geht in eine hartnäckigere und destruktive Form über, wie sie im Verlaufe anderer tertiärer Erscheinungen entsteht. Tertiäre Ulceration des Larynx beginnt gewöhnlich am Grunde

der Epiglottis. Sie wird meistenteils von Schwellung in der Mucosa und Submucosa begleitet. Die Stimmbänder und die Epiglottis können gänzlich weggefressen werden. Das Perichondrium leidet ebenfalls, manchmal in solchem Grade, dass die Knorpel nekrotisch werden.

Syphilitische Augenaffektionen. — Eine der häufigsten ist Iritis, welche zu den späteren sekundären Erkrankungen gehört. Obgleich die Krankheit in der Regenbogenhaut ihren Ausgangspunkt hat, so befällt sie doch auch andere Gewebe, z. B. die Gefäss- und zuweilen die Netzhaut. Die ergossene Lymphe, deren Quantum beträchtlich ist, ist klumpiger und dunkler gefärbt als bei einfacher Iritis. Häufig bilden sich hintere Synechieen aus und prädisponieren dadurch, dass sie einen konstanten Spannungszustand erhalten, zu wiederkehrenden Anfällen der Entzündung. Die natürliche Färbung und der ursprüngliche Glanz gehen verloren. Die Verfärbung entsteht aus einer Zusammensetzung der normalen Farbe mit der der exsudierten rötlich-gelben Lymphe, sodass die Iris eines Kranken mit dunklen Augen rostbraun wird und bei einem mit blauen ein schmutzig grünliches Aussehen erhält.

Choroiditis syphilitica charakterisiert sich durch verstreute weissliche Stellen, die von einer Zone aufgehäuften Pigmentes umgeben sind. Die weisse Färbung dieser Stellen entsteht durch die Resorption des epithelialen und stromalen Pigments und durch das Exsudat. Die Wiederablagerung des Farbstoffes folgt dem allgemeinen Gesetze, das bei entzündlichen Prozessen in stark pigmentierten Geweben, z. B. der Haut, gilt. Sie ist nicht auf Syphilis beschränkt, obwohl sie bei ihr ungewöhnlich stark ausgesprochen ist. Die konsekutiven Veränderungen

bestehen in Atrophie der Choroidealzellen und -gefässe. Die Netzhaut ist zu derselben Zeit mehr weniger affiziert wie die Gefässhaut, an welche sie adhärent wird.

Retinitis syphilitica stellt sich als eine diffuse Exsudation dar, die sich vom Rande des Opticus in unregelmässiger Weise den Verlauf der Netzhautgefässe entlang erstreckt. Der Umriss der wolkig-weisslichen Trübung ist diffus, wodurch die Krankheit auffällig mit den glänzenden, stark lichtbrechenden Stellen bei Retinitis albuminurica kontrastiert. Kapilläre Hämorrhagien sind nicht selten. Die Lymphe wird zum Teil resorbiert, zum Teil in unvollkommen fibrilläres Gewebe organisiert. Unterdessen schwinden die eigentlichen Bestandteile der Netzhaut, und ihre Gefässe werden kleiner und kleiner, bis nur einige wenige dünne Streifen zu sehen sind, die den Opticus auf ihrem Wege zum Fundus durchkreuzen. Wenn die Atrophie diesen Grad erreicht hat, ist die Opticusscheibe klein und blass. An verschiedenen Stellen des Fundus sind zerstreute Stellen von Choroiditis, wie oben beschrieben, zu sehen.

Doppelseitige Neuritis optica descendens ist eins der häufigeren Symptome intrakranieller Erkrankungen syphilitischen Ursprungs.

Kongenitale Syphilis. — Der Embryo kann von vornherein mit Syphilis behaftet sein, wenn eins von den Eltern oder beide zur Zeit der Befruchtung an der Krankheit litten, oder die Mutter während der Schwangerschaft infiziert wurde. In beiden Fällen ist Abortus sehr häufig, häufiger jedoch im ersteren. Oft findet sich die Placenta ausgedehnt erkrankt, besonders die foetale Partie. Die Chorionzotten sind in entzündliche Exsudate eingebettet, welche die Form

blasser gummaartiger Verdickungen annehmen. Dies verursacht im Verein mit der Einwirkung des Giftes auf die sich entwickelnden Gewebe den Tod der Frucht und folgenden Abortus, am häufigsten um den dritten Schwangerschaftsmonat.

Bleibt die Frucht erhalten, bis sie Lebensfähigkeit erlangt hat, so kann sie lebend geboren werden oder im Uterus absterben.

Im letzteren Falle bietet sie meist nicht zu verkennende Anzeichen der Krankheit dar. Die Haut ist missfarbig. Die Epidermis hat sich blasig erhoben oder schilfert sich ab, nachdem die Blasen, die wahrscheinlich einem intrauterinen Pemphigus angehören, geplatzt sind. Dieser Zustand ist wohl von der postmortalen Maceration zu unterscheiden. Wenn das Kind lebend geboren ist, so kann es unmittelbar nach der Geburt oder innerhalb der ersten Lebenstage sterben. In der Regel ist jedoch in den ersten 3 bis 8 Wochen nichts Ungewöhnliches an ihm zu bemerken. Es ist bemerkenswert, dass die sekundären Symptome der kongenitalen Syphilis im allgemeinen um dieselbe Periode nach der Geburt erscheinen wie diejenigen der erworbenen Krankheit nach der Ansteckung.

Hautausschläge. — Sie sind gewöhnlich nässend und bestehen aus dunkelroten oder kupferfarbenen Flecken auf Handteller und Fussohle und um Anus und Genitalien. Squamöse und tuberkulöse Syphilide sind hier nicht so ausgesprochen wie bei erworbener Syphilis. Gleichzeitig ist der Ausschlag gern polymorph. Pemphigus ist bereits besprochen.

Kondylome (siehe Geschwüre) sind sehr häufig. Sie finden sich hauptsächlich am Rande des Afters, in den Schenkelbeugen, an der bucco-pharyngealen Schleimhaut und im Larynx.

Affektionen des Mundes und der Nase. — Der Mund zeigt diffuse erythematöse Entzündung der Schleimhaut. Er ist auch der Sitz von Kondylomen und oberflächlichen geschwürigen Fissuren, die sich von den Mundwinkeln bis zur Haut der Backen erstrecken.

Bei der Heilung hinterlassen sie strahlenförmige blasse Narben, die für das ganze Leben bleiben können. Die fehlerhafte Entwickelung der bleibenden Zähne ist die Folge einer spezifischen Stomatitis.

Die Schleimhaut der Nase verdickt sich und sondert eine schleimig-eitrige Flüssigkeit ab. Periost und Knochen leiden ebenfalls, daher der unvollkommene Wuchs und die Abplattung des Nasenrückens. (Siehe Knochenkrankheiten).

Augenaffektionen. — 1. Akute Iritis ist häufiger als man denkt. Sie wird oft nicht gefunden, weil sie nicht gesucht wird. Sie ist im allgemeinen symmetrisch und tritt um dieselbe Zeit ein, wie die andern frühen sekundären Symptome, selten jenseits des sechsten Monats. Da die vordere Kammer bei Kindern sehr eng ist, so bilden sich gern Adhäsionen zwischen der Linsenkapsel und der hintern Hornhautfläche in Gestalt eines feinen, die beiden Gewebe verbindenden Fadens oder einer centralen Trübung auf der Vorderfläche der Linsenkapsel (Cataracta pyramidalis); indessen ist diese häufiger eine Folge von Ophthalmia neonatorum als von kongenitaler syphilitischer Iritis.

2. Interstitielle Keratitis ist eine tertiäre Erscheinung. Sie befällt, am häufigsten um die Pubertätszeit, beide Augen, obgleich dazwischen ein Zeitraum von mehreren Monaten liegen kann. Statt auf die Oberfläche lagert sich Lymphe zwischen die Hornhautlamellen ab. Die Krankheit erscheint anfangs in Ge-

stalt nebliger Stellen in der Hornhautsubstanz oder beginnt als eine wolkige halbmondförmige Trübung, die rasch vaskularisiert wird. Sobald sich die Flecke vergrössern, bieten sie ein mehr diffuses oder nebliges Aussehen dar. Schlingen von Kapillargefässen bilden sich im Exsudate in Verbindung mit den Gefässen in der Conjunctiva und Sclerotica. Schwindet die Entzündung, dann hellt sich die Cornea auf, zunächst an der Peripherie, dann mehr weniger ganz; in der Regel bleibt jedoch eine neblige Trübung und in schweren Fällen eine sehr beträchtliche Undurchsichtigkeit zurück.

Während die Lymphe resorbiert oder organisiert wird, schrumpfen die Gefässe und verschwinden schliesslich.

3. Kerato-Iritis ist eine Entzündung der Cornea und Iris. Sie ist ebenfalls ein tertiäres Symptom, das nach fünf bis acht Jahren zum Vorschein kommt.

4. Chorioiditis und Retinitis affizieren ein oder beide Augen mit fast gleicher Häufigkeit. Die Pathologie ist dieselbe wie bei erworbener Syphilis.

Ohraffektionen. — Kondylome sieht man zuweilen im äussern Gehörgang, sie führen jedoch zu keinerlei Folgekrankheiten. Kongenitale Syphilis ist die häufigste Ursache der bleibenden doppelseitigen Taubheit bei Kindern, welche auf chronischer Entzündung der Schleimhaut des Mittelohrs und Verdickung des Trommelfells beruht.

Die Paukenhöhle ist mit Granulationsgewebe verstopft, das sich kontrahiert und das Trommelfell überdeckt. Ausserdem werden die Gehörknöchelchen ankylotisch oder sogar resorbiert.

Otitis media kann mit Katarrh des äussern Gehörganges vergesellschaftet sein. Diese Ohrenkrankheit

tritt gern mit dem Abnehmen einer Keratoiritis ein, kommt jedoch auch allein vor. Es ist wahrscheinlich, dass in einigen Fällen von Lues congenita eine Labyrintherkrankung, z. B. Kochleïtis, besteht.

Knochenaffektionen. — (Siehe Knochenkrankheiten).

Viscerale Erkrankungen bestehen in kongestiver und bindegewebiger Vergrösserung der Leber, Milz etc. und Gummigeschwülsten. Milzschwellung ist sehr häufig. Sie kann temporär oder permanent sein. Die Kapseln der Leber und Milz sind manchmal stark verdickt. Perihepatitis infolge kongenitaler Lues soll eine der Ursachen von Icterus und Ascites neonatorum sein.

„Abscesse“ sind in den Lungen und der Thymusdrüse beschrieben worden. Ich habe ein Gumma in der Leber eines zur Zeit des Todes zwölfmonatlichen Kindes gesehen. Im Gehirn trifft man chronische Entzündung der Hirnarterien, Meningitis und Hydrocephalus infolge von „irritativer Hydropsie“ der Ventrikel.

Allgemeinbetrachtungen. — Die sekundären und tertiären Symptome sind bei der kongenitalen Syphilis häufiger vereinigt als bei der erworbenen Krankheit. So kann man Gummata schon in einem sehr frühen Alter treffen. Ferner besteht in der Regel ein deutlich ausgesprochener Zwischenraum zwischen dem Verschwinden des Ausschlags, der Kondylome, der Ozaena etc. und dem Ausbruch schwerer Erkrankungen, wie z. B. phagedänischer Geschwüre, Caries und Nekrose der Knochen.

Wenn man bedenkt, dass kongenitale Lues ihre krankhafte Thätigkeit auf junge und wachsende Gewebe ausübt, so darf es nicht Wunder nehmen, dass

75 % aller berichteten Todesfälle infolge Syphilis auf Kinder unter einem Jahre fallen. Wie tief der ganze Körper mit dem Gifte durchseucht ist, das zeigt die rasche Abmagerung desselben und das kachektische Aussehen der Haut.

Litt. Cohnheim l. c. I. u. II. B. a. versch. Orten. — Rindfleisch l. c., syph. Neubildungen §. 245, 322, 514, 585, 682, 739. — Billroth, l. c. S, 479. — Birch-Hirschfeld l. c. Bd. I, S. 186.

Kapitel XIX.

Rachitis.

Rachitis ist eine konstitutionelle Krankheit, welche sich vornehmlich in einer Erkrankung des Knochengewebes ausspricht und um die Zeit der grossen Entwickelungsthätigkeit eintritt. Sie wird von Einigen als ein Symptom der Skrofulose betrachtet, sie differiert jedoch von ihr durch die gewöhnlich vorhandene Abwesenheit anderer Zeichen dieser Krankheit, z. B. der Eiterung und Verkäsung, und dadurch, dass sie das ganze Knochensystem affiziert. In einigen ihrer Erscheinungen ähnelt sie der kongenitalen Syphilis, z. B. in der bindegewebigen Induration parenchymatöser Gewebe, z. B. der Leber, und der Vergrösserung der Knochenepiphysen. Hereditäre Syphilis wird auch thatsächlich als eine Ursache der Rachitis angesehen. Indessen neigen die Ansichten mehr dahin, dass die beiden Krankheiten von einander zu trennen sind.

Natürliche Ossifikation. — Um die krankhaften Veränderungen, die in den Knochen bei Rachitis eintreten, richtig verstehen zu können, müssen wir uns

kurz über die Vorgänge bei der normalen Ossifikation an der Epiphyse eines Röhrenknochens klar werden.

An einem Vertikalschnitte sieht man:

1) eine Schicht hyalinen Knorpels;
2) eine knorpelige, mit Kalksalzen imprägnierte Matrix, welche Trabekelräume oder Alveolen bildet, die embryonales Mark und Blutgefässe enthalten. Diese Schicht bildet das ossiforme Gewebe Brocas;
3) wirklichen Knochen.

Die in primären Kapseln eingeschlossenen Knorpelzellen vergrössern und teilen sich und werden wieder von sekundären Kapseln umgeben. Es tritt hierauf noch eine weitere Teilung ein, und die sekundären Kapseln verfallen der Auflösung. So wird eine Brut von Keimzellen gebildet, die sich durch Resorption der Matrix rasch mit benachbarten Gruppen vereinigen. Das Keimgewebe wird mit Blutgefässen versehen, die aus den Kanälen in den wahren Knochen vorschiessen, welch letzterer durch Füllung der Alveolen wächst.

Diese Veränderungen folgen einander so rasch, dass die intermediäre ossiforme Schicht nur eine Dicke von etwa $1^1/_2$ mm erlangt.

Der wachsende Teil ist weicher als Knorpel und daher giebt er bei „Epiphysenbrüchen“ nach.

Modifizierte Ossifikation bei Rachitis. — Sehen wir uns jetzt einen ähnlichen Schnitt von einem rachitischen Knochen an! Die Schicht zwischen dem Knorpel und dem Knochen ist häufig dicker als normal. Das Gewebe, aus dem sie zusammengesetzt ist, ist von Guerin wegen seiner Porosität und Konsistenz spongoid genannt worden. Im Gegensatz zur gesunden ossiformen Schicht ist sie unregelmässig und sendet Fortsätze in den mit ihr zusammenhängenden Knochen.

Sie ist reich vaskularisiert und enthält manchmal Inseln von hyalinem Knorpel, dadurch teilweise die isolierten verkalkten Stellen erklärend, die man entlang der Epiphysenlinie sieht. Dies spongoide Gewebe verbindet sich an der Oberfläche mit dem subperiostalen osteoiden Gewebe Virchows, das in eine weiche, dicke,



Fig. 11. — Proliferationszone eines rachitischen Knorpels. a. Zusammengepresste und mit einer wässrigen Jodlösung braun-violettgefärbte Zellen. Die Färbung ist eine Folge der glykogenen Stoffe, die sie enthalten. b. Sekundäre Kapsel; der Schnitt geschah am frischen Präparate und wurde in Wasser untersucht (Cornil und Ranvier),

vaskuläre Substanz verwandelt wird, die in einem späteren Stadium fester und dem darunter liegenden Knochen mehr adhärent wird. Das centrale Mark verliert ein gutes Teil seines Fettes.

Mikroskopie. — Die primären Knorpelkapseln sind ungewöhnlich gross und die sekundären sehr zahlreich und zusammengedrückt; es besteht offenbar eine stark vermehrte Thätigkeit in den Initialvorgängen bei der Ossifikation, während die späteren Stadien nicht

nur verzögert, sondern eine zeitlang sogar unterbrochen werden.

Anstatt sich aufzulösen, verfallen die sekundären Kapseln dem Verkalkungsprozess der Matrix, wodurch die Zellen, die sie enthalten, von weiterer aktiver Veränderung abgeschnitten werden. Sie werden eckig und grösser als Knochenkörperchen und haben keine anastomosierenden Kanälchen (Fig. 11).

In den Knochenbälkchen des spongoiden Gewebes sieht man keine Lamellen. Die Gefässkanäle des alten Knochens setzen sich in den Knorpel fort, wo sie sich durch Resorption des verkalkten Gewebes vergrössern und durch gegenseitige Verbindung ein System von durchschnittenen, mit vaskulärem, embryonalem Marke gefüllten Kanälen bilden. Bei normaler Ossifikation werden die Alveolen durch völlig entwickelten Knochen eingenommen, bei Rachitis jedoch ist die Verkalkung mangelhaft, insofern sie dort eintritt, wo sie nicht nötig ist, und dort fehlt, wo sie gebraucht wird. Die Körperchen werden eckig und die Intercellularsubstanz wird fein fibrillär. Ein ähnlicher Vorgang wird im Marke des spongiösen Knochens, in den Haversschen Kanälchen des kompakten Knochens und in den subperiostalen Gebilden beobachtet. Die Räume, welche überall dieses Mark enthalten, vergrössern sich infolge von Resorption ihrer Wände, und während auf diese Weise der konstruktive Prozess abgekürzt wird, gewinnt der destruktive die Oberhand, wodurch der ganze Knochen weich und biegsam wird.

Im osteoiden Gewebe unter dem Periost bilden sich Trabekel, und sowohl in diesen als auch in der osteoiden Basis werden die Zellen sternförmig und anastomosieren. Während sie den alten Knochen unmittelbar umgeben, werden in den vorgeschritteneren

Stadien die Lamellen des wahren Knochens durch ein zartes Bindegewebe getrennt. Diese Erscheinung entsteht dadurch dass das Mark wächst und sich zwischen die Knochenlamellen, welche durch Resorption dünner geworden sind, in Form feinster Bälkchen eindrängt (Cornil und Ranvier).

Wenn die pathologischen Veränderungen in den Knochen aufhören, schreitet die Ossifikation in rascher Weise vorwärts und wird an der Epiphyse vor der gewöhnlichen Zeit vervollständigt, wodurch sich die ungehörige Kürze der Extremitäten erklärt, da die Knochen hauptsächlich durch das Wachstum an den Epiphysenknorpeln an Länge zunehmen.

Knochenbrüche. — Der Callus besteht bei Brüchen rachitischer Knochen aus osteoidem Gewebe und macht kein intermediäres Knorpelstadium durch. Er ist gross und ossifiziert leicht.

Deformitäten. — Nachdem die ganze Thätigkeit des Krankheitsprozesses aufgehört hat, und die Ossifikation zu Stande gekommen ist, bleiben mehr weniger Anzeichen von der Wachstumshemmung der Knochen sichtbar, welche, gepaart mit den sekundären Deformitäten infolge Druckes, die Summe eines rachitischen Skeletts ausmachen. Freilich geht mit der Zeit eine Umformung der Knochen vor sich, sodass Krümmungen teilweise oder ganz verschwinden. Wo sie an den Röhrenknochen bleiben, wird an der Konkavität der Krümmung eine Stütze von kompaktem Knochen gebildet, welche verhindert, dass der Knochen leicht bricht. Es ist nicht selten, dass ein Röhrenknochen (z. B. die Tibia) welcher wegen seiner Verlängerung infolge diffuser oder allgemeiner Ostitis krumm wird, für einen rachitischen gehalten wird. Eine rachitische Tibia biegt sich infolge der Unfähigkeit, das



Fig. 12. — Rachitische Tibia. a. Kompakter Knochen, der den durch Beugung des Schaftes gebildeten Bogen stützt. (1/3 nat. Grösse.)



Fig. 13. — Tibia bei Ostitis deformans.

Der sklerosierte Knochen ist an der konvexen Seite der Krümmung dicker als an der konkaven. Die Epiphysen sind nur wenig verändert. Die Krümmung war die einzige — von vorn nach hinten (1/3 nat. Grösse).

Gewicht des Körpers zu tragen, wobei die Fibula ihrer Krümmung folgt, während sich eine verlängerte Tibia ausserdem noch infolge der konstanten Spannung krümmt, die auf die Fixationspunkte an den Enden der — normalen — Fibula wirkt, was nicht so sehr die Folge von wirklicher Biegung als von Resorption des Knochens in der Konkavität der Krümmung ist, denn wie wir im Gegensatze zu Rachitis am Vertikalschnitte bemerken, ist das kompakte Gewebe vorn weit dicker, als hinten.

Es bestehen noch andere Unterscheidungspunkte, die hier angeführt werden mögen: die Krümmung ist einzeln, bei Rachitis liegt sie in zwei Ebenen. Die Oberfläche des Knochens ist rauh, bei Rachitis glatt. Die Epiphysen sind vielleicht nicht so breit als der Schaft, bei Rachitis sind sie weit grösser. Die Circumferenz des Schaftes ist mehr rund, bei Rachitis abgeplattet. Der Knochen ist länger, als er sein sollte, bei Rachitis kürzer. (Vergleiche Fig. 12 und 13.)

Wenn bei Rachitis manchmal die Krümmung an der Extremität sehr ausgesprochen ist, so verwächst der Schaft der Fibula mit der Tibia, und beide Knochen täuschen dann eine alte, schlecht geheilte Fraktur vor. Bei einer solchen ist die Krümmung jedoch weniger allgemein und gleichmässig, auch fehlen die übrigen Zeichen eines rachitischen Knochens.

Obgleich von der Rachitis das ganze Skelett affiziert wird, so sind die sekundären Deformitäten in einigen Knochen ausgesprochener als in anderen und zwar entsprechend der grösseren Anstrengung, die gewohnheitsgemäss auf sie fällt. Es ist klar, dass dazu verschiedene Umstände beitragen. Liegt das Kind viel auf dem Rücken, so flacht sich das Hinterhauptsbein ab, während sich der Vorderkopf entsprechend vor-

schiebt, denn die Schädelknochen sind leicht verschiebbar, da die zögernde Ossifikation die Zeit, wo sich die Fontanellen schliessen und die Nähte fixieren sollen, vorüberstreichen lässt. Ausserdem ist chronischer Hydrocephalus keineswegs selten; er vermehrt die Schädeldeformität. Da der Druck von' aussen und innen auf erweichten, nachgiebigen Knochen geschieht, so sehen wir, warum hier und da Resorption des Seitenwand- und Hinterhauptsbeines eintritt (Kraniotabes).

An der Wirbelsäule besteht gewöhnlich eine Krümmung von vorn nach hinten und eine seitliche mit der daraus resultierenden Drehung. Eine cervikale Kurve nach vorwärts und eine grosse dorso-lumbale nach hinten wird eintreten, wenn das Kind unfähig war zu laufen, weil der Körper dann infolge mangelnder Unterstützungskraft nach vorn gebogen wird, oder die natürlichen Krümmungen sind einfach vermehrt. Manchmal ist die seitliche Verkrümmung bedeutender als die von vorn nach hinten; zuweilen ist sie so ausgesprochen, dass der eine Wirbel auf der einen Seite eventuell einen halben Zoll tiefer steht als der andere. Eine rachitische Wirbelsäule mit Dorsalkrümmung kann von Kyphose infolge vorausgegangener Caries unterschieden werden durch ihre gleichmässigere Krümmung, durch die weniger vollständige Konsolidierung der Wirbel (wenn diese überhaupt eintritt) und die glatte Oberfläche ihrer Körper.

Es ist klar, dass diese Gestaltsveränderung der Wirbelsäule eine Verlagerung der Rippen und des Brustbeines und so eine Verunstaltung des allgemeinen Ebenmasses des Thorax nach sich ziehen muss. Das Brustbein wird nach vorwärts gedrängt und geknickt, und der ihm anliegende Teil der Rippenknorpel wird drominent, und zwar je mehr eine seitliche Depression

besteht, die dadurch hervorgebracht wird, dass die Knorpel nach den Rippen zu einsinken.

Ausserdem ist eine beträchtliche Verdickung der Rippen an ihrer Verbindung mit den Knorpeln vorhanden, die zur Entstehung von perlenartigen Erhöhungen Veranlassung giebt („rachitischer Rosenkranz"). Derartige perlenartige Erhöhungen der Rippen finden sich normalerweise an ihrer Innenseite. Die schiefe Lage der Rippen muss naturgemäss die (häufig vergrösserte) Leber nach unten drängen und dadurch die Bauchhöhle beeinträchtigen.

Das Becken ist an seinem Eingange verkleinert, da es eine kleeblattähnliche Gestalt angenommen hat; das Körpergewicht treibt das Promontorium nach vorn, und der Gegendruck die Acetabula nach innen und oben. Eine mehr unregelmässige Gestaltung oder seitliche Drehung hängt von der Ungleichheit dieser Kräfte ab. Die Oberschenkelknochen zeigen sowohl Vorwärts- als Auswärtskrümmung; die erstere namentlich dann, wenn das Kind viel auf den Armen der Wärterin getragen wurde. Die Tibiae, denen die Fibulae folgen, sind nach vorn und entweder nach einwärts oder nach auswärts gekrümmt. An der oberen Extremität lassen sich in gleicher Weise die natürlichen Kurven und die gewöhnlichen und ungewöhnlichen Ursachen und Richtungen des Druckes beobachten.

Die **Gelenke** sind häufig verdreht, besonders die Kniee, in Gestalt von sog. X- und O-Beinen, was eine Folge von Schwäche der Bänder und vielleicht auch von der Gestaltsveränderung der Knochen ist.

Die **Milchzähne** brechen spät durch, weil das Wachstum aufgehalten wird; auch ist ihr Schmelz sehr mangelhaft ausgebildet. Sie brechen leicht ab und faulen eher als die gesunden.

Viscerale Veränderungen. — Die Milz, Leber und Lymphdrüsen finden sich induriert; die beiden ersteren sind manchmal gleichzeitig auffällig vergrössert. Diese Veränderung hängt von einer allgemeinen Zunahme im interstitiellen Bindegewebe ab.

Man hat geglaubt, die Vergrösserung sei durch Speckentartung bedingt; das scheint jedoch nicht der Fall zu sein, denn, wenn überhaupt, so entwickelt sich Fasergewebe selten aus Amyloid, das sich in Fällen von protrahierter Eiterung, Krebs, Syphilis etc. in denselben Organen findet; und ferner hat das neue Material bei Rachitis Mangel an erdigen Salzen, während es bei Speckentartung reich an ihnen ist.

Akute Rachitis. Skorbutische Rachitis. — Bis in die verhältnismässig neueste Zeit war die Ätiologie der „skorbutischen Rachitis" nur wenig erkannt, daher die verschiedenen Namen, die bei der Beschreibung der bekanntesten Symptome vorläufig angewendet worden sind; solche sind z. B. „hämorrhagische Periostitis" (P. Smith), „ostitische und periostitische Kachexie" (Gee). Es kann behauptet werden, dass schlechte hygienische Verhältnisse, die gewöhnlich die Entstehung von Rachitis bewirken, gleichfalls in gewissen Fällen genügen, um den in Rede stehenden Krankheitszustand hervorzubringen, der als eine Kachexie oder allgemeine schlechte Ernährung definiert werden kann, da er als hauptsächlichste anatomische Erkrankung eine Blutextravasation unter das Periost aufweist.

Der hämorrhagische Erguss und die häufige Verbindung mit entwickelter Rachitis rechtfertigen den Namen „skorbutische Rachitis". Der Ausdruck „akute Rachitis" ist weniger geeignet, da er einbegreift, dass die pathologischen Veränderungen notwendig Modifi-

kationen jener der gemeinen Rachitis sind, was durch die Thatsache nicht bewiesen wird.

Kinder, die an den fraglichen Symptomen leiden, zeigen eine Hautverfärbung, die verschiedentlich als bleich, gelb, schmutzig und blaurot beschrieben worden ist; sie sind schlecht genährt; die Muskeln sind schlaff und schlecht entwickelt. Das ist die Folge einer aus dem eigentümlichen konstitutionellen Zustand des Kranken folgenden Perversion der Ernährung und vielleicht auch von vorausgegangener Rachitis (Barlow.)

Obwohl kein Knochen ausgenommen ist, so sind die der untern Extremität am häufigsten der Sitz des Blutergusses, der eine feste, elastische, schmerzhafte Schwellung veranlasst, die man für einen tiefsitzenden Abscess zu halten geneigt sein kann. In der Regel „strahlt die Verdickung von der Verbindungsstelle des Schaftes und der Epiphyse aus“ und hierin unterscheidet sie sich von Rachitis, bei welcher sie auf die Gegend des Epiphysenknorpels beschränkt ist. Das ganze Glied oder ein Abschnitt eines Gliedes (z. B. des Ober- oder Unterschenkels) kann enorm geschwollen sein, so kopiös ist oft die Hämorrhagie. An den obern Extremitäten ist die Schwellung oft auf die Nachbarschaft der Epiphysen beschränkt. Wie oben bereits gesagt, findet die Blutung hauptsächlich unter das Periost statt, sodass das letztere vom Knochen abgehoben wird. Den ganzen Schaft eines Röhrenknochens hat man in dieser Weise entblösst gesehen. Die spontane Berstung der Blutgefässe ist jedoch nicht nur auf das Periost beschränkt, sie breitet sich zuweilen auf das ganze weiche umgebende Gewebe aus und kann, was noch bemerkenswerter ist, den Schaft völlig von einer oder beiden Epiphysen ablösen und dadurch eine unnatürliche Beweglichkeit dieses Teils veranlassen.

Barlow giebt folgende Symptome für eine Differentialdiagnose zwischen skorbutischer und gewöhnlicher Rachitis an, d. h. soweit die Knochen in Betracht kommen. 1. Die Schwellung ist asymmetrisch; sind beide Seiten affiziert, so sind sie es nicht in gleichem Umfange. 2. Der Teil ist ausserordentlich empfindlich. 3. Es besteht eine Schwäche des Gliedes, die nicht eine Folge von akuter Muskellähmung ist, sondern von der Unfähigkeit herrührt, sie zu gebrauchen a) wegen des Schmerzes, b) wegen der etwa vorhandenen Lostrennung der Epiphysen, c) wegen mechanischer Hemmung infolge des extravasierten Blutes. 4. Die Schwellung kann, sogar wenn sehr gross, rasch verschwinden. Es ist überraschend, wie schnell das Blut resorbiert wird und sich die Epiphysen wieder mit dem Schaft verbinden.

Ein Erguss in die Gelenke findet nicht statt (Senator). Ekchymosen können sich an andern Teilen finden, namentlich am Zahnfleische, und zwar entweder an der Seite bereits durchgebrochner Zähne oder über solchen, die im Durchbruch begriffen sind. Auch Purpura der Haut kann vorhanden sein.

Sporadischer Kretinismus. Fötale Rachitis. Der erste Name ist dem zu beschreibenden Krankheitszustande gegeben worden, weil er gewisse Eigenschaften darbietet, die denen des endemischen Kretinismus ähnlich sind. Die Schilddrüse z. B. ist in mehreren Fällen anormal gefunden worden, entweder schlecht entwickelt oder kropfig, während sie in andern fehlte. Dann wieder sind die Glieder am Wachstume gehindert, gewöhnlich besteht auch ein (zuweilen bedeutendes) Übermass von subkutanem Fett, Zustände, wie sie bekanntlich auf Extirpation der Schilddrüse bei jugend-

lichen Individuen folgen, und wie sie, wie man glaubt, mit Myxödem verbunden sind.

Der Name „fötale Rachitis“ schliesst ein, dass der pathologische Zustand einige Symptome aufweist, wie man sie bei erworbener Rachitis beobachtet, z. B. die mangelhafte Knochenbildung und Verkrümmung der Gliedmassen. Es kann allerdings etwas wie wahre Rachitis beim Fötus existieren, aber dann ist der Zustand ganz verschieden von der gemeinhin als „fötale Rachitis“ bekannten Erkrankung, von der eben die Rede ist.

Pathologische Anatomie. — Das Knochensystem ist der Hauptsitz der Abweichung vom normalen Wachstum und der normalen Entwickelung. Die Diaphysen der Röhrenknochen sind kürzer und oft verdickt und verkrümmt. In einigen Fällen sind die Epiphysen vergrössert, in andern nicht. Die Rippen können an ihrer Verbindung mit den Knorpeln prominieren, aber nicht aus demselben Grunde, der die perlenartige Anschwellung bei wahrer Rachitis veranlasst; wenn vorhanden, so sind sie bedingt durch „eine umkleidende Scheide des Knochens rund um das Ende des Rippenknorpels“ (Barlow).

Es besteht ein Eindringen von Fasergewebe aus dem Periost zwischen den Schaft und Epiphysenknorpel und gleichzeitig eine gehemmte oder abortive Teilung des Epiphysenknorpels, wie man aus dem Fehlen der Zellenstränge oder -reihen ersieht. Zuweilen existiert eine vorzeitige Synostose der Knochen der Schädelbasis und des Hinterhaupts und der Schädelbasis und des Keilbeins, wobei die Schädelbasis kurz ist. Die perverse Ernährung und das mangelhafte Wachstum, das man an der knorpligen Hälfte des Knochensystems beobachtet, dehnt sich auf

das membranöse System aus, da die aus Membranen gebildeten Knochen gut entwickelt sind; „es besteht eine Wucherung des Membranknochens und daneben eine mangelhafte Knorpelumbildung. Es scheint, als ob Membran und Knorpel, statt harmonisch zur Knochenbildung zusammenzuwirken, die Verbindung miteinander abgebrochen und ihren eigenen Weg zum eigenen Verderben eingeschlagen hätten.“ (B. Sutton).

Was die Schilddrüse betrifft, so kann sie völlig normal sein oder fehlen oder, wenn vorhanden, grösser oder kleiner sein; und da sie zu derartig ausgesprochenen Variationen neigt, so ist klar, dass die pathologischen Veränderungen in andern Geweben weniger durch eine Störung in ihrer Ernährung und Funktion bedingt sind, als durch einen fundamentaleren, wahrscheinlich beiden gemeinsamen Irrtum.

Bei sporadischem Kretinismus ist oft eine übermässige Quantität von Fett in den subkutanen Geweben im allgemeinen, aber im besondern am Halse vorhanden, wo, im Anschluss an eine allgemeine Hyperplasie, umschriebene Wucherungen existieren können.

Über die **Ätiologie** der Krankheit lässt sich sehr wenig sagen. Erst neuerdings ist die pathologische Anatomie etwas genauer studiert worden, aber die erhaltenen Resultate werfen sehr wenig Licht auf die Natur der pathologischen Vorgänge. Der Gegenstand ist im Anschluss an das Kapitel der Rachitis erörtert worden, nicht weil es wahrscheinlich ist, dass eine angeborene Verwandtschaft mit jener Ernährungsstörung besteht, sondern weil dieselbe durch einige der ausgesprochneren Symptome, d. h. so weit sie das Knochensystem betreffen, vorgetäuscht wird. Wir haben ausserdem gezeigt, dass die mikroskopische Anatomie der Rachitis beträchtlich von der der „fötalen Rachitis“

abweicht und die Ursprungszustände bei beiden sehr verschieden sind.

Weitere Untersuchungen müssen erst lehren, ob Grund zu der Hypothese ist, dass zwischen „fötaler Rachitis“ und Kretinismus eine geschlechtliche Verwandtschaft existiert. Obgleich die Erkrankung kongenital ist, so folgt nicht, dass sie etwas anderes ist, als eine accidentelle Störung jener Zustände, welche normaler Entwickelung unterliegen. Die Thatsachen fehlen zum Beweise, dass sie im wahren Sinne des Ausdrucks hereditär ist. Die Mehrzahl der Kinder wird entweder totgeboren oder stirbt bald nach der Geburt.

Litt. Cohnheim l. c. B. I, 607. — Billroth l. c. S. 560. — Rindfleisch l. c. §. 626. — Vgl. auch die Abhandlungen von Baginsky und Kassowitz. — Monti in Eulenburgs Encyklopädie Bd. XI.

Kapitel XX.

Tuberkulose und Skrofulose.

Über die Struktur und die Natur des Tuberkels existieren so verschiedene Ansichten, dass es unmöglich ist, eine genügende Definition von ihm zu geben. Zunächst bezeichnete man mit dem Ausdrucke Tuberkel nichts weiter als einen soliden Körper mit leidlich deutlichem makroskopischem Äusserem, der sich in gewissen erkrankten Geweben vorfand, und sah dabei ganz von seinen mikroskopischen Eigenschaften ab. Man bediente sich dieser Bezeichnung in einem freien, generischen Sinne mit einem Zusatze, der seinen spezifischen Ursprung andeuten sollte. Daher die Aus

drücke „skrofulöser Tuberkel“, „krebsiger Tuberkel“ u. dergl.

Später erfuhr der Name „Tuberkel“ jedoch eine striktere Anwendung und wurde gleichbedeutend mit „anatomisches Produkt einer skrofulösen Entzündung“ gebraucht. Dasselbe ist noch heutigen Tages unter ihm zu verstehen, wenn man bei der Beschreibung chirurgischer Krankheiten liest „tuberkulöser Hoden“, Knochentuberkel etc.

Tuberkulose. — Die älteren Pathologen fanden post mortem in den Lungen von Phthisikern gewisse, in Grösse, Farbe und Konsistenz variierende Knötchen und gruppierten dieselben in: A) kleinste, harte, halb durchsichtige Körper von Hirse- bis Hanfkorngrösse *(graue miliare Granulationen);* B) gelbe, käsige Massen, deren Grundbestandteile der Fettmetamorphose anheimgefallen waren (gelbe Tuberkel).

Virchow schlug vor, dass der Ausdruck „Tuberkel“ nur für die grauen miliaren Granulationen gebraucht werden solle, wo sie sich auch immer fänden, sei es in Gestalt eines ausgedehnten Zerfalls oder auf die Lungen beschränkt als ein Teil der Erkrankungen an chronischer Phthise, während Bastian u. A. meinten, es würde besser sein, den Ausdruck ganz abzuschaffen oder ihn auf die akute allgemeine Tuberkulose einzuschränken.

Histologie. — Das Studium der Histologie der grauen Granulationen hat noch zu keiner allgemein acceptierten Definition geführt. Den früheren Pathologen genügte es, den Tuberkel als bestehend aus einem netzförmigen Gewebe, ähnlich dem einer Lymphdrüse, zu beschreiben, um so mehr, als man die grauen Granulationen meist dort vorfand, wo naturgemäss lymphoides Gewebe existierte, z. B. unter den serösen Häuten

und im Parenchym vieler Organe, namentlich der Lungen. Cornil und Ranvier geben an, dass der fibrilläre Charakter des die kleinen Keimzellen einschliessenden Maschenwerkes nicht natürlich ist, sondern erst durch die Einwirkung der zur Härtung der Schnitte verwendeten Reagentien, z. B. des Alkohols, entstehe. — Der nächste Schritt weiter war die Entdeckung vielkerniger und vielpoliger Riesenzellen, deren Ausläufer sich leicht

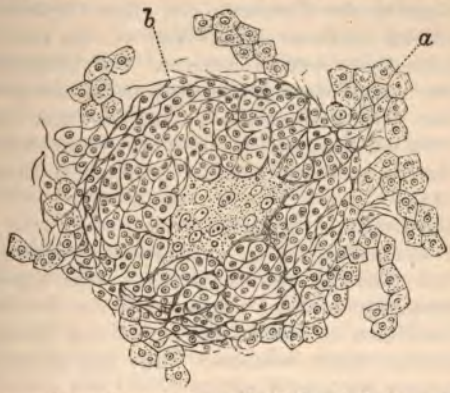


Fig. 14. — Graue Granulationen der Leber bei akuter Miliartuberkulose.

Im Centrum des Tuberkels sieht man eine vielkernige und vielpolige Riesenzelle. Ihre Ausläufer verbinden das Stroma des netzförmigen adenoiden Gewebes (b); a. Leberzellen.

miteinander und mit den zarten Fasern des lymphoiden Gewebes, in das sie eingebettet sind, vereinigen. Man darf indessen diese Riesenzellen nicht an und für sich für charakteristisch halten, da sie nicht immer vorhanden sind und sich auch in andern Geweben, z. B. in Medullar-Sarkomen, syphilitischen Gummigeschwülsten und den Granulationen einfacher Geschwüre finden.

Es kann kein Zweifel sein, dass die mikroskopische Struktur des Tuberkels der Veränderung unterliegt. So kann sie retikulär sein oder nicht; sie kann Riesenzellen enthalten oder nicht. Es hängt hier viel von dem Entwickelungsstadium und dem Grade der Entartung ab.

Die allgemeine Anordnung ist folgende: Die Riesenzellen, welche einen Durchmesser von 0,2 mm haben und dreissig bis vierzig Kerne enthalten können, nehmen das Centrum der Tuberkeln ein. Ihre Fortsätze vereinigen sich zu einem feinen Netzwerk, das sich in das des adenoiden Gewebes fortsetzt. Das adenoide Gewebe variiert an Menge, indem es entweder den grössern Teil des Tuberkels ausmacht oder nur eine schmale Zone um die Riesenzellen bildet. Die Räume zwischen den Fasern sind mit kleinen Lymphzellen ausgefüllt (Fig. 14).

Das Ganze besitzt keine Gefässe oder, wenn überhaupt Gefässe existieren, so obliterieren sie sehr früh.

Das Centrum wird bald käsig (ein konstantes Vorkommnis), und das hängt ab: 1. von der Anämie des befallenen Gewebes, die durch den Druck der wuchernden Zellen veranlasst wird, und 2. von einer angebornen geringen Vitalität.

Ursprung des lymphoiden oder adenoiden Gewebes. — Ob es eine irritative Wucherung schon existierenden adenoiden Gewebes, wie aus der Neigung des Tuberkels, an den Stellen der naturgemässen Verteilung der ersteren zu erscheinen, hervorzugehen scheint, oder ob es ein rein entzündliches Exsudat ist, das sich in adenoiden Typus organisiert, ist nicht sicher und auch von wenig Wert.

Ursprung der Riesenzellen. — Nach Klein entspringen die Riesenzellen der Lunge aus den Epithelzellen der Alveolen, entweder durch Verschmelzung des

Protoplasma benachbarter Zellen oder durch das fortwährende Wachstum und die gehemmte Teilung der eigenen Zellen. Eine andere Quelle soll die Epithelauskleidung der Lymph- und sogar der Blutgefässe sein.

Es ist zu bemerken, dass Verkäsung, früher als charakteristisch für den Tuberkel gehalten, nicht auf dieses pathologische Produkt beschränkt ist, sondern überall eintritt, wo die Vitalität eines Gewebes allmählich beeinträchtigt worden ist, besonders bei skrofulösen Entzündungen und namentlich im Knochen, im Hoden, in Lymphdrüsen und in den Lungen Kranker, die einer katarrhalischen Pneumonie ausgesetzt waren. Sie ist ferner sehr ausgesprochen beim syphilitischen Gumma und bei rasch wachsenden Tumoren (wie Sarkom und Krebs, wo die Zellproduktion die Entwickelung von Blutgefässen benachteiligt. In all diesen Fällen unterliegen die Elemente fettiger Atrophie infolge allmählicher Nahrungsentziehung.

Allgemeine Pathologie der Tuberkulose. — 1. Infektiöser Ursprung. — Ohne Zweifel entsteht die Tuberkulose durch Infektion, d. h. sie ist das Produkt der Reizung der Gewebe. Das Reizmittel besteht zumeist aus dem Detritus eines käsigen Herdes, z. B. einer skrofulösen Drüse oder eines cariösen Knochens. Indessen zeigen die Ergebnisse künstlicher Überimpfung auf niedere Tiere, dass dieses Material, während es sonst wirksamer als ein anderes ist (Sanderson), nicht wesentlich ist. So kann man bei Meerschweinchen Tuberkulose dadurch hervorbringen, dass man ein einfaches Haarseil in das subkutane Zellgewebe setzt. Die Produkte der lokalen Entzündung werden durch die Lymph- und Blutgefässe fortgeführt, und hierauf entstehen sekundäre Veränderungen in verschiedenen Körperteilen.

Es ist eine bezeichnende Thatsache, dass in den meisten, wenn nicht in allen, Fällen von Tuberkulose beim Menschen sich eine Ansammlung käsiger Massen findet. Sie kann in unmittelbarer Nachbarschaft der tuberkulösen Ablagerung gelegen sein, wie z. B. wenn eine käsige Pneumonie der Ausgangspunkt der Lungentuberkulose ist; oder auch entfernter liegen. Ich habe tuberkulöse Meningitis aus skrofulöser Entzündung des Fersenbeins entstehen sehen.

Es scheint zweifellos, dass der im Jahre 1882 von Koch zuerst genau beschriebene Bacillus die eigentliche Ursache der Tuberkulose ist. Tuberkelbacillen finden sich konstant nicht nur in Tuberkeln, sondern auch in verschiedenen diffusen Infiltrationen und granulomatösen Wucherungen und im Sputum phthisischer Kranker. „Sie lassen sich bei Körpertemperatur auf erstarrtem Blutserum und auf Blutserumgelatine züchten, vermehren sich aber sehr langsam. Überträgt man rein gezüchtete Bacillen auf Versuchstiere, so erhält man bei denselben Tuberkulose, und es gelingt die Übertragung, sowohl durch Impfung unter die Haut oder in die Bauchhöhle oder die vordere Augenkammer, als auch durch Inhalation einer zerstäubten Kulturaufschwemmung und durch Injektion von Bacillen in die Venen“. (Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. Bd. I.) Die Bacillen sind nicht beweglich. Färbt man die phthisischen Sputa nach der Gibbeschen Methode mit Magentarot und Methylblau, so färben sich die Eiterzellen blau und die Bacillen rot.

2. Praedisposition der affizierten Gewebe. — Es muss zugegeben werden, dass wenig mehr als eine blosse örtliche Reizung besteht. In den Geweben selbst liegt eine Neigung, einer speziellen Modifikation der Ernährung (Dyskrasie) zu unterliegen, gerade wie

bei den spezifischen Fiebern das Gift jedesmal einen oder mehrere Teile zu seiner örtlichen Offenbarung „auswählt“; beim Typhus ist es die Schleimhaut des Nährkanals, bei Diphtherie der Schlund. Es besteht jedoch der Unterschied, dass, während die Tuberkulose gewöhnlich spontan entsteht oder autogenetisch ist, die spezifischen Fieber immer von einer Infektion von aussen abhängen.

3. Tuberkulose im Vergleich mit Pyämie. — In gewisser Hinsicht ähnelt die Tuberkulose der Pyämie, namentlich in der Art ihres Auftretens und noch mehr in jener Form, wo sie künstlich durch eine erregende örtliche Entzündung veranlasst wird. Es giebt indessen viele und wichtige Unterscheidungsmerkmale. Bei Tuberkulose fehlt a) der embolische Infarkt und Abscess, besteht b) eine grössere Chronicität des Verlaufs; ist c) verhältnismässig wenig Tendenz zu rascher Erweichung der disseminierten Produkte vorhanden, existiert d) das unzweifelhafte Faktum der Heredität oder, mit andern Worten, die übertragene Neigung zu skrofulöser Entzündung.

Skrofulose. — Man nennt einen Kranken skrofulös, wenn er chronischen Entzündungen von schleichendem Typus unterliegt, Entzündungen, die ohne eine adäquate lokale Ursache entstehen und eine Neigung zeigen, zu beharren und fortzuschreiten. Die Evidenz eines niedrigen vitalen Zustandes der Gewebe wird durch die Veränderungen geliefert, welche bei den entzündlichen Exsudaten eintreten. Diese gehen eher eine allmähliche fettige Degeneration und Verkäsung als Organisation ein. Die älteren Pathologen bezeichneten die Lymphe in solchen Fällen als „aplastisch“ im Gegensatz zu der unter einem normaleren Körperzustande ergossenen. Dass eine „skrofulöse Diathese“

in dem Sinne einer spezifischen Materies morbi im Blute besteht, ist unwahrscheinlich. Alles, was wir mit Sicherheit sagen können, ist, dass eine Gewebsschwäche existiert, eine Unbeständigkeit, welche die Gewebe unfähig macht, den gewöhnlichen Entzündungsursachen zu widerstehen und den Ersatz zu stande zu bringen. Ohne Zweifel ist sie in vielen Fällen hereditär, aber nicht in dem Sinne einer spezifischen Übertragung der Krankheit wie bei Syphilis, sondern als eine Wiederholung eines pathologischen Zustandes der Gewebe, gerade wie bei andern einfachen Ernährungsstörungen.

Das Kind kann kräftig geboren werden und von gesunden Eltern stammen und doch später dadurch skrofulös werden, dass es schlechten hygienischen Verhältnissen ausgesetzt wird. Aus obigen Sätzen folgt, dass wir jeden Grad von Skrofulose, von der leichtesten Affektion eines Gewebes bis zur gefährlichen Teilnahme vieler treffen müssen, und daher ist kein Grund vorhanden, den Ausdruck zu verwerfen, weil die örtlichen Symptome der Störung nicht sehr ausgesprochen sind.

Es giebt einige Krankheiten der Knochen und Gelenke, welche jeder Arzt ohne weiteres als skrofulös ansprechen würde, und doch bestreiten mehrere Autoren, dass die milderen Typen von dieser Natur sind, ein falscher Schluss, wie wir meinen, denn zwischen der destruktivsten Form von Caries und der mildesten nicht traumatischen rarefizierenden Ostitis giebt es jeden Grad von Heftigkeit. Und ferner, je heftiger die Erkrankung, um so weniger ist sie geneigt, sich in mehreren Körperteilen zu zeigen. Die Schwierigkeiten bei einer klaren Definition der Skrofulose und Tuberkulose und ihrer wechselseitigen

Beziehungen haben einige Pathologen dahin geführt, der Frage dadurch aus dem Wege zu gehen, dass sie die skrofulöse Natur der Hüftgelenkserkrankungen und damit verbundener Störungen leugnen.

Die alte Idee, dass „Tuberkulose das anatomische Produkt skrofulöser Entzündung“ ist, bleibt trotz aller Mängel noch die einfachste und fasslichste Erklärung der Krankheit.

Demgemäss schliesst der Ausdruck „Tuberkulose“ jede Phase des entzündlichen Exsudates ein, habe es nun die Gestalt diffusen gelatinösen Gewebes oder grauer miliarer Granulationen, oder sei eins von diesen in gelbe käsige Massen durch fettige Entartung umgewandelt worden, z. B. im Hoden oder Knochen. Anatomisch würde es besser sein, die Miliartuberkulose gesondert von der diffusen chronischen Entzündung zu beschreiben, thatsächlich sind sie jedoch oft vereinigt, und nicht bloss accidentell, denn sie hängen, direkt oder indirekt, von demselben konstitutionellen Zustande ab. Ein Kind hat z. B. skrofulöse Entzündung des Calcaneus, in dem erkrankten Knochen finden sich weder Riesenzellen noch netzförmiges adenoides Gewebe; trotzdem stirbt das Kind an akuter Miliartuberkulose in Lungen, Rippenfell, Pia mater. Es ist sicher, dass man graue Granulationen in Knochen und Hoden trifft, aber in bei weitem der grösseren Anzahl der als tuberkulöse Erkrankung der Gewebe beschriebenen Fälle existiert nichts weiter als die Produkte einfacher entzündlicher Exsudation.

Wir sind geneigt, das Wort Skrofulose im generischen Sinne anzuwenden und damit einen konstitutionellen Zustand zu beschreiben und die Produkte der Skrofulose anzusprechen 1. als primäre, essentielle entzündliche Exsudation, die allein existieren oder gefolgt

werden kann: 2. von sekundärer infektiöser Miliartuberkulose. Bei einigen Individuen existiert eine starke Neigung zur Entwickelung der letzteren, während bei anderen die Gewebe durch skrofulöse Entzündung zerstört werden, die sich über Monate oder Jahre erstreckt, ohne eine einzige graue Granulation hervorzubringen.

Skrofulöse Entzündungen endigen eigentümlich gern in Eiterung und Verkäsung, entweder einzeln oder öfter kombiniert.

Die affizierten Gewebe. — Die am meisten affizierten Gewebe sind die Haut, Schleimhaut, Knochen, Gelenke, Hoden, Lymphdrüsen und Lungen.

In der Haut begegnen wir 1. einfachem Katarrh oder Ekzem; 2. begrenzter oberflächlicher Ulceration; 3. ausgebreiteter Ulceration. In einigen Fällen ist die Haut infolge von Zerstörung des Unterhautzellgewebes in ausgedehntem Masse unterminiert. Sie wird rot und stellenweise infolge von Obliteration der sie ernährenden Blutgefässe kongestioniert. Diese Form ist ausserordentlich hartnäckig und hinterlässt dünne umfangreiche Narben.

Katarrhalische Entzündung und Verschwärung der Nasenschleimhaut ist sehr häufig. Sie verursacht Näseln und übelriechende Absonderung (Ozaena) und ist am ausgesprochensten an der Hinterseite der Nasenmuscheln. Manchmal erstreckt sie sich auch auf den weichen Gaumen, der durch die Ulceration durchlöchert werden kann.

Kinder sind sehr zu katarrhalischer Ophthalmie und auch zu phlyktänulöser Conjunctivitis und Keratitis geneigt. Diese Affektionen kehren immer wieder.

Skrofulöse Knochenentzündung veranlasst nur eine rarefizierende Ostitis ohne Eiterung (Caries fungosa), öfter jedoch bildet sich reichlich Eiter. Der Knochen wird durch den cariösen Prozess zerstört, was auch durch Nekrose der Fall sein kann. Das



Fig. 15. — Chronische interstitielle Epididymitis (Skrofulose des Hodens).

a. Intertubuläres, verdicktes und mit Leukocyten durchsetztes Gewebe; die Gefässe c künstlich injiziert; b Epithelauskleidung der Kanälchen; d Epithel im Zerfall begriffen.

spongiöse Gewebe ist die bevorzugte Stelle, z. B. in den Wirbeln, Enden der Röhrenknochen, in Carpus und Tarsus.

Skrofulöse Erkrankung der Gelenke beginnt entweder in der Synovialmembran oder im Knochen.

Bei „skrofulöser oder tuberkulöser Orchitis“ wird der Nebenhoden zuerst affiziert; leiden ge-

wöhnlich eher oder später beide Organe. Die Entzündung beginnt zwischen den Samenkanälchen (Fig. 15). Verkäsung und Eiterung sind häufig. Der Strang ist verdickt. Die Samenbläschen können vergrössert sein.

Unter den Lymphdrüsen stehen die submaxillaren, cervicalen, mesenterialen und bronchialen obenan. Die Erkrankung ist selten auf eine Drüse beschränkt. Sie kann zu Bindegewebsinduration führen, häufiger jedoch zu Verkäsung und Abscedierung. Im Falle der Eiterung hinterlassen die — sehr langsam heilenden — Geschwüre bleibende Narben in der Haut. Am Halse verursachen sie schwere Deformitäten. Die skrofulöse Entzündung der Mesenterialdrüsen ist als „Tabes mesaraica“ bekannt.

In den Lungen ist der grössere Teil einer chronischen Phthise eine skrofulöse katarrhalische Pneumonie.

Alter. — Skrofulose ist am häufigsten bei Kindern und jugendlichen Individuen, indessen bleibt kein Alter verschont. Diejenigen, welche in früheren Jahren an skrofulösen Drüsen oder Knochen oder Gelenken litten, sterben oft in einem späteren Lebensalter an Phthise.

J. Paget hat eine senile Skrofulose der Knochen, Gelenke und anderer Teile beschrieben, bei welcher die pathologischen Veränderungen genau der skrofulösen Erkrankung jugendlicher Individuen entsprechen. Es kann sein, dass solche Kranke in ihrer Kindheit eine unentwickelte Neigung zu skrofulöser Entzündung hatten, dass sich diese jedoch erst im Alter zeigte, als zur ursprünglichen Gewebsschwäche seniler Verfall hinzukam.

Litt. Rindfleisch l. c. §. 105 ff. — Billroth l. c. 469. — Cohnheim l. c. I, S. 354, 662. 704 ff., II, 187, 214 ff. 225. Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. Bd. I.

Kapitel XXI.

Lupus.

Lupus ist wahrscheinlich eine Krankheit per se. Die Familien- und Personalgeschichten zeigen Lupus öfter mit Skrofulose vergesellschaftet, als mit einem andern Krankheitszustand. Einige Autoren beschreiben den Lupus als eins der Symptome von Skrofulose, da er aber häufig die einzige sichtbare Erkrankung ist, und da die meisten skrofulösen Individuen frei von ihm sind, so sind wir gerechtfertigt, anzunehmen, dass er durch Skrofulose eher modifiziert als verursacht wird. Er äussert sich als eine eigentümliche Form von chronischer Entzündung der Haut und Schleimhaut. Er ist zuweilen hereditär. Er hat eine besondere Vorliebe für die ersten beiden Lebensdekaden. Verlauf und Dauer sind gleich unbestimmt. Das Gesicht ist sein Lieblingssitz, aber er bleibt nicht bloss auf diesen Teil beschränkt, denn er befällt auch die Schleimhaut des Mundes, der Nase, der Augenlider, auf die er sich gewöhnlich von der Haut her ausbreitet. Es sind mehrere Formen beschrieben, sie sind jedoch nur Modifikationen eines gemeinsamen Typus und nicht gesonderte Arten. Steht die Hyperämie in ausgesprochenem Gegensatz zum Grade der Gewebszerstörung, so nennt man ihn Lupus erythematosus; geht die Erkrankung mit Ulceration einher, so ist er als Lupus exedens bekannt; geschieht die Ulceration rasch und extensiv, so wird ihm das Attribut vorax beigelegt etc.

Er beginnt als ein kleines rotes entzündliches Knötchen oder eine Hautverdickung. Das Knötchen

kann verschwinden, worauf andere an seine Stelle treten, oder es kann sich mehr und mehr vergrössern. Gewöhnlich existieren noch mehrere ausserhalb des ersten liegende Knötchen, die an Umfang zunehmen und sich miteinander und der centralen Wucherung vereinigen. Das Exsudat ist fest und sieht für das unbewaffnete Auge aus wie „Apfelgelée", eine Erscheinung, die durch schleimige Umwandlung der entzündlichen Produkte bedingt ist. Einige nehmen an, dass den andern Veränderungen kapillare Thrombose vorhergeht, aber es ist schwer zu sagen, inwieweit sie die Ursache oder die Folge der Entzündung ist. Das Mikroskop ergiebt eine entschiedene Epithelwucherung, sowohl an der Oberfläche als in den drüsigen Umhüllungen, und eine Infiltration mit Leukocyten und homogenem gelatinösen Material.

Das Exsudat trocknet an der Oberfläche ein und bildet einen adhärenten Schorf, oder es läuft als eitrige Absonderung aus. Im letzteren Falle ist die Haut in der Regel ulceriert. Wenn die Entzündung in den älteren Partien schwindet, so besteht eine Tendenz zur Vernarbung in grösserem Masse, als beim Ulcus rodens, aber in geringerem als bei tertiärer Syphilis.

Während indessen der centrale Teil heilt, kann sich der periphere weiter ausbreiten, und es können auf diese Weise sehr umfangreiche, dünne Narben entstehen. Mag nun Ulceration eintreten oder nicht, immer kommt es zu Gewebsverlust und infolge davon zu einem gewissen Grade von Vertiefung der Hautoberfläche.

Lupus exedens, ulceröser Lupus. — Die lupöse Ulceration breitet sich gewöhnlich mehr nach den Seiten als nach der Tiefe aus; es giebt jedoch

Ausnahmen von dieser Regel. Die vergrösserten Papillen werden blossgelegt und sodann zerstört. und mit ihnen die drüsigen Gewebe. In den schlimmeren Formen besteht beträchtliche Eitersekretion und molekularer Zerfall der Neoplasie. In diesen Fällen sind die Ränder scharf geschnitten, die umgebende Haut ist tief kongestioniert, und der Schmerz oft heftig. Die Vernarbung tritt sehr langsam ein, denn die entzündliche Neubildung hat wenig Kraft, sich zu organisieren. Dass etwas Eigenartiges in der Natur der pathologischen Produkte liegt, zeigt die verhältnismässige Leichtigkeit, mit welcher einfache irritative, durch die Mittel zur Zerstörung des lupösen Gewebes hervorgerufene, Exsudation gesunde Granulationen bildet. Die Geschwüre sind meist kreisförmig oder sinuös. Es können ein oder mehrere existieren. Die Wange, die Nase und die Augenlider sind die am meisten affizierten Partien. Nachdem die durch Kaustica oder Scarifikation hervorgebrachte Wunde vollständig geheilt ist, entspringen häufig neue Knötchen in der Nachbarschaft der Narbe.

Befällt der Lupus das Gesicht, so bleibt die Ulceration gewöhnlich auf die Cutis, das subkutane Gewebe und die Nasenknorpel beschränkt, jedoch können auch die Knochen in ausgedehnter Weise erkranken.

J. Hutchinson ist der Meinung, dass der Lupus als eine gewöhnliche Entzündung beginnt und dass „er seine Diathese aus dem Kranken heraus erhält"; er behauptet, dass die Infektion durch die Lymphgefässe fortgeführt wird, leugnet jedoch, dass der Bacillus, den man beschrieben hat, die Ursache der Erkrankung sei.

Litt. Cohnheim l. c I, 704. — Billroth l. c. S. 500. — Rindfleisch l. c. §. 343. — Birch-Hirschfeld l. c. Bd. I, 178 ff.

Kapitel XXII.

Tetanus.

Der Tetanus wird durch tonische Muskelkontraktionen charakterisiert, die an Gesicht und Hals beginnen und sich auf den Stamm und die Extremitäten verbreiten.

Ätiologie und allgemeine Pathologie. — In der Mehrzahl der Fälle entsteht Tetanus in Verbindung mit Wunden, besonders solchen der Extremitäten. Die Neigung zu dieser Krankheit hängt keineswegs von der Schwere der Verletzung ab; es ist bemerkenswert, dass in vielen Fällen der akuteste Beginn und Verlauf auf die unbedeutendste Schrunde folgt. In heissen Klimaten ist Tetanus oft idiopathisch. Einige Autoren nehmen an, dass traumatischer Tetanus durch Reizung der in der Wunde liegenden Nerven bedingt sei, und dass die Muskelkrämpfe durch reflektorische Reizung entständen. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, dass ein Anfall hie und da durch Durchschneidung oder Dehnung der mutmasslich schuldigen Nerven abgeschnitten worden ist; jedoch heilen einige Fälle ohne Therapie, während die grössere Zahl der Kranken stirbt, trotz allem, was man auch immer angewendet haben mag. Ich dehnte einstmals den N. medianus und radialis bei einem Kranken, dessen Daumen und Zeigefinger durch das Rad einer Maschine zerquetscht worden waren, jedoch ohne den geringsten Nutzen.

Dafür, dass Tetanus eine Erkrankung des Blutes ist, spricht folgendes:

1) Er hängt sehr stark von klimatischen Einflüssen ab und ist zuweilen epidemisch, obgleich kein Beweis existiert, dass er kontagiös ist.

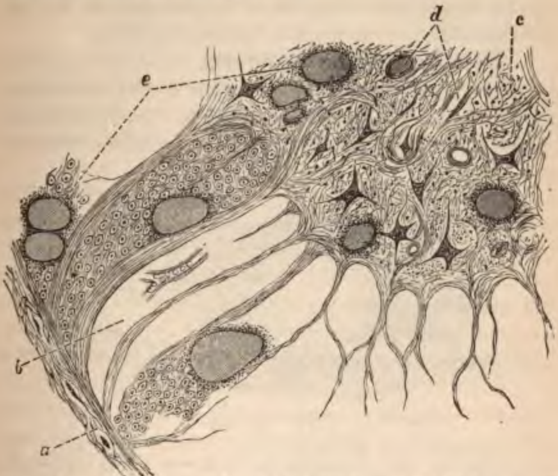


Fig. 16. — Querschnitt durch das Rückenmark (Halsgegend) von einem sehr akuten Tetanus. Partie aus einem der Vorderhörner der grauen Substanz mit dem umgebenden Vorder-Seitenstrang.

a Pia mater; b vorderer weisser Strang, von Faserbündeln durchschnitten, die von der vorderen Wurzel des Spinalnerven entspringen; c graue Substanz; d Blutgefässe; e Stellen mit Exsudation und Erweichung. $\times$ 85.

2) Die Ähnlichkeit mit Strychninvergiftung und noch mehr mit Hydrophobie ist sehr ausgesprochen.

3) Die Krämpfe beginnen in Muskeln, die keine anatomische Verbindung mit den verletzten Nerven haben.

4) Einige Fälle entstehen spontan.

Es ist richtig, man hat die Nerven mehr weniger lokal kongestioniert und entzündet gefunden, das wird aber stets bei Verwundungen der Fall sein. Ich suchte vergeblich nach etwas Ungewöhnlichem an dem Mediannerven in dem oben erwähnten Falle.

Zustand des Rükcenmarks. — Clifford Allbutt u. a. haben gewisse organische Veränderungen beschrieben, die in der Hauptsache aus strukturloser Exsudation und Hyperplasie der Neuroglia bestehen.



Fig. 16 A. — Teil von Fig 16. × 260.

a Markfasern quer durchschnitten; b Erweichungsherd; die Nervenfasern und Neuroglia im Centrum völlig resorbiert; c Exsudation in die perivaskuläre Lymphscheide; d Fasern des Vorderhorns.

Cornil und Ranvier konnten nichts Abnormes entdecken. Von vier durch mich selbst untersuchten Fällen waren zwei allem Anscheine nach vollkommen gesund; der dritte zeigte einfache Stauung, die wahrscheinlich eine Folge des Todes durch Asphyxie war; der vierte Fall ist in Fig. 16 dargestellt. Das ganze Rückenmark, das verlängerte Mark, Pons und Kleinhirn (das Grosshirn wurde nicht untersucht) waren dicht mit makroskopisch leicht sichtbaren Flecken besät. Sie waren am zahlreichsten im Halsteile des Rückenmarkes und färbten sich leicht mit Blauholz

und Karmin. Unter dem Mikroskop erschienen sie als rundliche, homogene Massen, die sich gleichmässig in der grauen und weissen Substanz des Centrums verteilten. Die Nervenfasern waren an einigen Stellen durch das Exsudat beiseite gedrängt, in welchem am Rande der Herde zarte Fransen erweichten Gewebes eingebettet waren (Fig. 16 A). Es bestand nur mässige Stauung. Die perivaskulären Lymphscheiden waren an einigen Stellen durch eine helle Substanz ausgedehnt. Es bestand eine auffällig geringe Zellemigration. Die motorischen Ganglienzellen waren gesund. Der Kranke, ein 11jähriger Negerknabe, hatte eine Schussfraktur des linken Humerus mit Zerreissung des Mediannerven. Der Tetanus erschien am 7. Tage und der Tod trat am 10. ein. Die Krämpfe waren hauptsächlich auf die rechte Körperhälfte beschränkt. Schnitte durch den Mediannerven einen Zoll oberhalb der Verletzung zeigten nichts Abnormes.

Litt. Billroth l. c. S. 432. — Cohnheim l. c. II, 322, 488. Birch-Hirschfeld l. c. Bd. II, 48, 254.

Kapitel XXIII.

Wundheilung.

Arten der Wundheilung. — 1) Durch prima intentio oder plastische Verwachsung. 2) Durch offene Granulation (siehe Geschwürsheilung). 3) Durch Heilung entgegengesetzter Granulationsflächen. 4) Durch Heilung unter dem Schorfe.

Niemals tritt eine unmittelbare Vereinigung ein, denn, wie vollkommen man auch immer die Wundränder zusammen bringt, es ist unmöglich, dass sich die offenen Enden der getrennten Gefässe überall so genau treffen, dass das frühere Lumen restauriert werden könnte. Ausserdem ruft die durch die Verletzung verursachte Reizung Thrombose in den Gefässmündungen hervor, und die Gerinnsel müssen erst resorbiert werden, ehe vollständige Heilung eintritt.

1) **Heilung per primam intentionem.** — Nehmen wir z. B. eine einfache Schnittwunde in der Cutis und dem subkutanen Gewebe an. Die Ränder klaffen gemäss der Elasticität der Haut. Aus den zerschnittenen Gefässen entsteht eine Blutung, welche erst nach Bildung von Gerinnseln steht. Das geschieht gewöhnlich spontan, denn sobald das Blut mit der Luft in Berührung kommt, gerinnt es, die muskulären Elemente der Gefässe kontrahieren sich, und die Gefässe selbst ziehen sich innerhalb ihrer Scheiden oder ihres Bettes von areolärem Gewebe etwas zurück. Wischt man das Blutgerinnsel aus der Wunde weg, so werden oft seine kleinen wurmartigen Fortsätze, welche die Enden der Gefässe einnehmen, herausgezogen, worauf die Blutung wieder beginnt. Sie steht jedoch sofort wieder, wenn die Seitenteile der Wunde aneinander gebracht werden. Nunmehr befindet sich eine dünne Blutschicht zwischen den Schnittflächen, und Thromben füllen die Gefässe auf eine kurze Entfernung ringsum. Sehr bald beobachtet man eine matte Rötung am Wundrande, die sich im gesunden Gewebe verliert. Diese sichtbare Rötung, welche durch die auf die Verletzung folgende Gefässlähmung bedingt ist, zeigt den gleichen Zustand in den tieferen Partien an.

Exsudationsstadium. — Leukocyten infiltrieren

die Gewebe und sammeln sich in dem Raum zwischen den Schnittflächen an, indem sie das Gerinnsel zuerst besetzen und dann ersetzen, wenn es verflüssigt und der Resorption anheimfällt. Während dieser Zeit besteht eine leichte Schwellung des Teiles, und die Schnittlinie bedeckt sich mit einem blutkörperchenhaltigen Fibrinhäutchen. Unterdessen ist das Bindegewebe geschwollen und seine Fasern weniger deutlich geworden. Wenn die Entzündung schwindet, erhalten die Gefässe ihr früheres Kaliber wieder, zahlreiche Leukocyten verfallen fettiger Degeneration, und ihre Trümmer werden von den Kapillaren aufgenommen, während andere zurückbleiben, um an der Vernarbung teilzunehmen. Die Blut- und Lymphgefässe werden noch immer an jeder Seite durch die Leukocytensäule verstopft, welche zwischen den Schnittflächen liegt. Das Blutkoagulum ist verschwunden, und die Wunde dem äusseren Ansehen nach geheilt, denn nach zwei bis drei Tagen besteht eine deutliche Kohäsion zwischen den Rändern. Die Festigkeit des Teils wird durch die Kondensation plastischer Lymphe (Fibrin) bedingt, welche die entzündlichen Zellen zusammenleimt.

Vaskularisation der Neoplasie. — Schlingen und Sprossen werden von den die Wunde umgebenden Gefässen, hauptsächlich im rechten Winkel zur Wunde, ausgesandt. Dieselben nähern sich von den entgegengesetzten Seiten und vereinigen sich, wenn sie sich in der Mitte treffen, durch Resorption ihrer benachbarten Wände. Es ist auch möglich, dass in dem Exsudate eine freie vaskuläre Neubildung existiert, besonders wenn ein beträchtlicher Zellentrakt vorhanden ist. Unterdessen verlängern sich die Entzündungskörperchen. Die Wunde ist jetzt durch vaskularisierte

Lymphe oder Granulationsgewebe vereinigt, dessen Kapillaren grösser und zahlreicher sind als in den umgebenden Geweben.

Vernarbung. — Die spindelförmigen Granulationszellen bleiben als Bindegewebskörperchen. Die Intercellularsubstanz wird fibrillär und kontrahiert sich, wobei viele der Gefässe obliterieren; dieser Vorgang hört nicht eher auf, als bis die Narbe fester und weisser als das normale Gewebe ist. Zahlreiche Zellen verschwinden auch durch Atrophie infolge chronischer Nahrungsentziehung. Wenn die Adaptation der Wundränder genau war, und die Heilung ohne Hindernis von statten ging, kann die Narbe mit der Zeit gänzlich verschwinden.

Am **Ausbleiben der Heilung** ist irgend ein Umstand schuld, der den notwendigen Grad von traumatischer Entzündung vermehrt. 1) Vergiftung der Wunde, z. B. mit Leichengift. 2) Mechanische Hindernisse für die Apposition der Wundränder: a. Fremdkörper oder grosse Blutgerinnsel; b. Spannung infolge Muskelkontraktion etc. 3) Quetschung der Wundränder bei der Verletzung oder spätere Reizung.

2) **Heilung durch Granulation.** — Bei dieser Heilungsart besteht kein wesentlicher Faktor, der sich nicht auch bei der Prima intentio fände. Der Unterschied besteht mehr im Grade und in der Anordnung als in der Art. Nehmen wir eine Schnittwunde an, deren Ränder klaffen, so beobachtet man folgende Erscheinungen.

Zunächst besteht eine Blutung, die andauert, bis das Blut in den offenen Gefässen bis zu den nächsten Kollateralverzweigungen gerinnt. Dann folgen entzündliche Hyperämie und Exsudation. Die transsudierte

Flüssigkeit ist so reich an Fibrin, dass es an der Oberfläche gallertig wird und derselben ein glänzendes Aussehen verleiht. Um den zweiten Tag jedoch ist die Exsudation zu kopiös, um in den Gewebsinterstitien und an der Wundfläche zurückgehalten zu werden; sie fliesst daher als eine blassrote seröse Flüssigkeit ab, deren Farbe durch in ihr suspendierte rote Blut-



Fig. 17. — Granulierende Wunde. Schematische Zeichnung. Die Eiterzellenschicht ist mit Essigsäure behandelt worden, um die Eiterzellen in der Figur deutlicher von den Granulationszellen unterscheiden zu können (Billroth).

körperchen und gelöstes Hämoglobin bedingt ist. Nach kurzer Zeit verändert sich die Absonderung in ein schmutziges Gelbgrau, das durch ein reicheres Auftreten von Eiterzellen und durch den körnigen oder flockigen Detritus der Gewebselemente, die infolge der Cirkulationsbehinderung in der oberflächlichen Schicht zu Grunde gegangen sind, bedingt ist. Sie geht schliess-

lich unmerklich in eine genuine Eiterung über; bevor jedoch letztere völlig zu stande gekommen ist, ist mit der Wunde eine auffallende Veränderung vorgegangen; kleine, glänzendrote erhabene Stellen haben sich auf ihr gebildet. Das sind entzündliche Granulationen oder um die von den darunter liegenden Gefässen ausgesendeten Gefässschlingen aufgehäufte Zellengruppen (Fig. 17).

Angenommen, diese Eiter sezernierende Schicht würde zusammengeklappt, indem man die entgegengesetzten Ränder und Flächen aneinander bringt, so würde man dasselbe Arrangement erhalten, wie bei der Heilung per primam.

Die Granulationen wuchern so lange fort, bis sie die Höhe der umgebenden Fläche erreicht haben oder über dieselbe hinausragen. Mit dem Schwinden der Entzündung vermindert sich die Eitersekretion, und Organisation des Granulationsgewebes findet statt. Von nun an stellt die Wunde nichts anderes als ein heilendes Geschwür (siehe dasselbe) dar. Der Eiter entstammt zwei Quellen: der direkten Exsudation aus den Gefässen und der Verflüssigung des obersten Stratum der Granulationen. Das Versiegen der Sekretion ist nicht einfach die Folge der Entfernung der Reizungsursache. Es besteht eine innere Tendenz für ein typisches Ende durch Organisation der Neoplasie, gerade wie bei normaler Entwickelung aus Keimgewebe.

Bei **Risswunden** werden Gewebsteile ohne weiteres getötet, denn die Gefässe werden verdreht und gequetscht, abgesehen davon, dass sie auch bersten. Ehe Heilung eintreten kann, müssen die toten Partien abgestossen werden; das wird teils durch die vitale Resorptionsthätigkeit der Granulationszellen, teils durch

molekulären Zerfall der gangränosen Partien (postmortale Zersetzung) bewirkt.

Risswunden entzünden sich leichter als Schnittwunden, denn die Verletzung der Gewebe ist grösser und die Reizung wird durch die chemischen Produkte des Zerfalls nekrotisierter Fetzen vermehrt; daher ist die Eiterung profuser und dauernder, und grössere Strecken bleiben der Vernarbung überlassen. Obgleich die Vernarbung ein konservativer Prozess ist, so kann sie doch infolge Verlagerung gewisser Teile durch Zug gefährliche Folgen nach sich ziehen. Das Ektropium der Augenlider ist ein Beispiel dafür.

Abgesehen von der Ausdehnung der Verletzung kommt es bei der Heilung auch auf die Natur des verletzten Gewebes an; so wird z. B. bei den Sehnen durch die geringe Anzahl der Gefässe und Anastomosen und die Derbheit des Gewebes eine leichte Öffnung der kollateralen Kanäle verhindert. Sie gleichen in dieser Hinsicht den Knochen.

3) **Heilung entgegengesetzter Granulationsflächen.** — Sie ist weit seltener als Heilung per primam intentionem oder durch offene Granulation. Ein Sinus oder eine blinde Fistel hat nur eine Öffnung nach der Oberfläche. Seine Wände können von gesunden Granulationen gebildet werden, und die Heilung kann sich trotzdem infolge von Auseinanderdehnung durch eingeschlossene Sekrete, Weiterschreiten der Krankheit auf dem Boden des Sinus oder Reibung der entgegengesetzten Flächen unbestimmt verzögern. Die Reibung unterhält einen Zustand von Reizung und hindert den Kontakt der Granulationen, in dem sie sich im Zustande der Ruhe befinden. Beispiele hierfür trifft man unter den Kopf- und Brustmuskeln und in der Leistengegend.

Fixierung der Muskeln und äusserer Druck sind oft hinreichend, die Schliessung der Sinus zu erreichen.

Wenn sich die Absonderung aus den Granulationen stark verringert, so werden die entgegengesetzten Flächen nicht länger getrennt erhalten. Die geringe Flüssigkeit, die noch zwischen ihnen liegt, wird von den Gefässen aufgesaugt. Ein fibrinöses Exsudat leimt die Granulationen zusammen, und von da ab ist der Heilungsverlauf wie bei der Prima intentio; nur die Fistelöffnung macht eine Ausnahme, denn sie wird auf ein kleines oberflächliches Geschwür reduziert, das in gewöhnlicher Weise vernarbt.

4) **Heilung unter dem Schorfe.** — Die Epidermis ist losgeschält, die Spitzen der Papillen sind gequetscht und leicht zerrissen. Nur eine geringe Blutung tritt ein. Das Gerinnsel, das sich auf der Wundfläche bildet, wird durch die folgende fibrinöse Exsudation vermehrt. Mit dem Nachlass der Entzündung trocknet der Schorf ein und fällt vom Rande her ab; bevor er jedoch losgestossen wird, deckt eine neue Epithelschicht die blossgelegten Papillen. Die Wunde ist geheilt, ehe es zur Entwickelung von neuen Gefässen in dem unbedeutenden Ergusse gekommen ist.

Wir haben noch den Heilungsverlauf bei Wunden gewisser Gewebe — Sehnen, Muskeln, Nerven, Knorpel und Knochen — zu erläutern.

Wunden der Sehnen. — Der einfachste Fall ist subkutane Durchschneidung einer Sehne, z. B. der Achillessehne. Das muskulöse Ende zieht sich zurück, sodass eine Lücke entsteht, die unmittelbar durch Einsinken der Haut und Blutergiessung ausgefüllt wird.

Das Koagulum wird schnell resorbiert, und seine Stelle von plastischer Lymphe eingenommen, die aus den Gefässen der Sehnenscheide und des benachbarten

areolären Gewebes exsudiert. Die Sehne selbst nimmt vermöge ihrer Derbheit und mangelhaften Gefässversorgung nur geringen Anteil an den ersten reparativen Veränderungen. Die Lymphe, welche dicht mit Leukocyten durchsetzt ist, vereinigt nicht nur die beiden Sehnenenden, sondern umwuchert sie in der Weise, dass eine spindelförmige Anschwellung entsteht. Gefässschlingen aus den Gefässen des umgebenden Gewebes liegen quer zur Axe der Sehne und vereinigen sich, nach innen zu gehend, mit denen der anderen Seite und später mit ähnlichen Schlingen aus den Schnittflächen der Sehne. In gewisser Hinsicht ist das eine Wiederholung des Wachstums vom provisorischen und definitiven Callus bei Knochenbrüchen.

Das vaskuläre kittende Medium organisiert sich zu Bindegewebe, das Narbenkontraktion eingeht. Das narbenähnliche Gewebe kehrt ziemlich genau zum normalen histologischen Typus — parallele Faserbündel mit interfascikulären Bindegewebskörperchen — zurück.

Risswunden heilen langsam, denn sie verursachen jederzeit Tod einer beträchtlichen Gewebspartie, und es braucht vermöge der geringen Gefässzufuhr einige Zeit, um die erweichten Fetzen abzustossen. Nach der Heilung der tiefer gelegenen Teile bleibt häufig eine lästige Ulceration zurück, weil die Haut am Rande fixiert wird und die Muskelkontraktionen eine fortwährende Reizung unterhalten; daher die Notwendigkeit der Anwendung mechanischer Mittel, um die Bewegung zu verhindern.

Wunden der Muskeln. — Der willkürliche Muskel ist reich vaskularisiert, auch sind seine Anastomosen reichlich und ausgebreitet.

Durchschnitten retrahiert er sich mehr als irgend ein anderes Gewebe; die Lücke zwischen den beiden

Enden ist sehr gross. Blutung, Thrombose und Resorption der Gerinnsel gehen geradeso vor sich, wie



Fig. 18. — Enden zerschnittener Muskelbündel aus dem M. biceps eines Kaninchens, 8 Tage nach der Verletzung.

a, b, c Alte Muskelbündel: a die kontraktile Substanz aufgerollt und zusammengeballt; ebenso an dem Bündel oberhalb d; b ein gleiches mit spitz ausgezogenem Sarkolemma; c in den spitz dütenförmig ausgezogenen Sarkolemmaschlauch hinein erstreckt sich eine Reihe junger Muskelkörper, zwischen denen sehr zarte quergestreifte Substanz liegt; d Bindegewebsgranulation; e desgl. mit jungen freiliegenden Muskelzellen; f zwei junge bandförmige Muskelfasern; g ähnliche von verschiedener Grösse isoliert. Vergr. 450. (Billroth, nach O. Weber.)

bei Wunden des Bindegewebes. Granulationsgewebe wird ergiebig produziert. Die Zellen stammen zumeist

aus den Blutgefässen, es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Kerne der Muskelfasern durch die lokale Reizung zu erneuter formativer Thätigkeit angeregt werden.

Bei Durchschneidung oder Durchreissung der Muskelfasern wickelt sich die kontraktile Substanz innerhalb des Sarkolemms etwas auf, sodass die Enden mehr weniger kolbig werden.

Die Enden der Fasern degenerieren und spalten sich der Länge nach, und die Kerne werden in demselben Masse durch Fettmetamorphose körnig. Die Entartungsprodukte werden resorbiert, und die Muskelbündel sieht man in einem Bett von proliferierendem Granulationsgewebe liegen.

Bei den niederen Tieren hat man aus den alten Muskelkernen stammende spindelförmige Zellen (Weber und Gussenbauer) und Wanderkörperchen (Maslowsky) gefunden, die sich vergrösserten und Querstreifung zeigten, sodass die Heilung bis zu einem gewissen Grade durch Muskelfasern geschieht. Es fehlen noch Beobachtungen darüber, ob das auch im menschlichen Körper eintritt. Bindegewebige Vernarbung ist sicher die Regel, aber aus dem, was wir von dem Ersatze verletzter Nerven wissen, ergiebt sich kein Grund, warum Muskelfasern nicht sollten regeneriert werden.

Wenn die durchschnittenen Enden eines Muskels einander genähert sind, so bleibt ein schmaler Saum von Fasergewebe. Ist ein grosser Substanzverlust vorhanden oder trennen sich die Enden, so wird die Heilung durch ein sehniges Band bewirkt, und der Muskel bleibt mehr oder weniger zweibauchig.

Wunden der Nerven. — Es giebt zwei bemerkenswerte Thatsachen in Verbindung mit Nervenwunden. 1) Der Einfluss des Nervengewebes auf den Heilungsverlauf ist sehr beschränkt, die zerschnittenen

Enden müssen genau vereinigt werden, soll eine andere Heilung zustande kommen als die durch Bindegewebe. 2) Umfangreiche Zerstörung der Nervenzellen und -fasern ist mit fortgesetzter Thätigkeit der von ihnen versorgten Teile vereinbar. Ein Kranker wird oft durch teilweise Resorption und ringförmige Sklerose des Rückenmarks, wie sie die Folge von Wirbelcaries ist, nur wenig erwerbsunfähig gemacht (Charcot); auch Hämorrhagien, Erweichung und Cysten des Thalamus opticus und der Corpora striata können wenig Beeinträchtigung der Thätigkeit hinterlassen. Es ist in diesen Fällen wahrscheinlicher, dass die zurückbleibenden Elemente eine erhöhte Thätigkeit entfalten, als dass neue gebildet werden.

Wie beim Muskel, so ist auch hier die Wiederherstellungskraft grösser bei den niederen Tieren als beim Menschen.

Brown-Séquard fand, dass bei Tauben die durch Zerschneidung des Rückenmarkes verursachte Lähmung nach einiger Zeit verschwand.

Die aneinander gebrachten Enden durchschnittener Nerven heilen sehr gut zusammen, wenn man störende Einflüsse ausschliesst. Man sieht dies nach gewissen Traumen und Operationen; so kann z. B. die Sensibilität der Haut der Unterlippe und des Kinns nach Zerreissung des N. mentalis bei Fraktur des Unterkiefers wieder hergestellt werden, ebenso die Leitung des N. cervical. superficialis nach Unterbindung der Carotis. Ferner werden transplantierte Hautstücken wieder empfindlich, wenn Nervenfasern durch die Narbe gehen.

Auf Durchschneidung eines Nerven folgen degenerative Veränderungen in beschränktem Masse, weniger im zunächst liegenden als im distalen Ende, denn es

erhält seine Verbindung mit den centralen Ganglienzellen.

Die Schwann'sche weisse Substanz zerfällt und die Primitivscheide legt sich an den Axencylinder, den durabelsten Teil einer Nervenfaser.

Leukocyten infiltrieren den Teil, und möglicherweise vermehren sich die Nervenkerne. Einige der indifferenten Zellen werden spindelförmig, nehmen, indem sie zu Nervenfasern mit doppelter Kontur werden, die Enden der alten Axencylinder auf, und die Nervennarbe ist fertig (Fig. 19). Die neugebildeten Fasern bleiben in der Bindegewebsnarbe eingebettet und das distale Ende des durchschnittenen Nerven unterliegt progressiver Atrophie, ein Grund für zeitige Operation in Fällen, wo die Natur die notwendige Heilung nicht bewirkt hat.



Fig. 19. — Regeneration der Nerven. Vom Kaninchen, 15 Tage nach der Durchschneidung: junge Spindelzellen im Nervenende, aus dem Bindegewebe entwickelt und innig mit dem Neurilemm zusammenhängend. Vergr. 300, nach Hjelt, aus Billroths allg. chirurg. Patholog.)

Dr. Reger in Potsdam nähte die Enden des N. ulnaris vier Monate nach der Durchschneidung mit ausgezeichnetem Erfolge zusammen.

Nach Einigen verlängert sich der proximale Teil des Axencylinders und verbindet sich direkt mit dem distalen.

Wunden oder Brüche der Knorpel heilen durch Bindegewebswucherung und die der Rippenknorpel zuweilen durch Knochenwucherung. Es besteht, wenn überhaupt, nur eine geringe Reproduktion von Knorpelzellen. (Bei ungeheilten Knochenbrüchen werden die Enden der Fragmente manchmal mit hyalinem Knorpel überkappt; das stimmt mit der Thatsache überein, dass Enchondrome vom Knochen oder Periost entspringen). Wenn ein Stück eines Gelenkknorpels abgebrochen ist, so proliferiert der zurückbleibende Teil am Sitze der Verletzung, die Körperchen gehen Teilung und Unterteilung ein und die Kapseln und die Matrix erweichen. Die so gebildete Granulationsschicht organisiert sich in Bindegewebe. Der Substanzverlust wird niemals vollkommen restauriert, sondern es bleibt eine eingesunkene Narbe. Wenn die Verletzung die Synovialmembran mitbetraf, so wachsen Gefässschlingen in das Granulationsgewebe, verschwinden jedoch wieder, sobald die Vernarbung vorwärts schreitet.

Litt. Billroth l. c. S. 58 ff., 76 ff., 118 ff. — Birch-Hirschfeld l. c. Bd. I. S. 80 ff. — Rindfleisch l. c. §. 84 ff.

Kapitel XXIV.

Knochenbrüche und Pseudarthrosen.

Einfacher Knochenbruch. — Zerbricht der Schaft eines Röhrenknochens, so entsteht eine Blutung aus den Gefässen im centralen Marke, den Havers'schen Kanälchen und dem Periost und auch aus den Weichteilen ringsum, wenn diese durch die Dislokation der Fragmente zerrissen waren. Ist die Blutung excessiv gewesen, so fühlt man über der Bruchstelle Fluktuation

oder eine teigige Masse, die Haut ist ekchymosiert und zeigt vielleicht auch mit blutig tingiertem Serum gefüllte Blasen. Die Hautverfärbung wird nach einiger Zeit deutlicher, denn die Blutkörperchen zerfallen und ihr Farbstoff diffundiert durch die Gewebe.

Liegt der Knochen tief, oder ist der Bruch nur eine Fissur, so kann die Verfärbung der Haut fehlen oder, wie es meist der Fall ist, nur in einer leicht gelben Färbung infolge des Hämoglobins bestehen, das die gewöhnlichen Veränderungen durchgemacht hat, ehe es an die Oberfläche gelangt ist. Man kann das an Scarpas Dreieck wenige Tage nach einer intrakapsulären Fraktur des Femurhalses sehen.

Möglicherweise organisiert sich ein Teil des Blutgerinnsels um die Bruchenden, der grössere Teil wird jedoch sicher resorbiert.

Entzündliche Veränderungen. — Die Anschwellung des Teils wird durch Exsudation vermehrt, welche oft Ödem der Weichteile verursacht. Daneben besteht häufig hyperämische Rötung der Haut. Die entzündlichen Veränderungen beginnen unmittelbar nach der Verletzung und deren Produkte mischen sich zunächst mit dem extravasierten Blute, welches, zusammen mit dem serösen Teile der Exsudation, durch Resorption entfernt wird. Hierauf fühlt man das mehr plastische fibrinöse Material als eine feste, die zerbrochenen Knochenenden einbettende Substanz. Das geschieht etwa am Ende der ersten Woche, wenn sich der sog. Callus zu bilden beginnt. Man darf nicht annehmen, dass bis jetzt nur eine einfache Folge von drei Ereignissen stattgefunden hat, nämlich von Bluterguss und Resorption des Blutes, von serösem Erguss und Resorption desselben und von Beginn der Callusbildung. Diese Vorgänge greifen ineinander über, und nur die

maximale Entwickelung eines jeden ist als eine besondere Phase zu bezeichnen.

Das Ergebnis der Entzündung ist, dass das Mark (subperiostal, central und interstitiell) in Keimgewebe verwandelt worden ist, dessen Zellen in einem Bett fester Intercellularsubstanz fixiert liegen.

Die frühe Verhärtung, die hier ausgesprochener ist als an andern Orten, findet nach dem physiologischen Gesetz statt, welches das natürliche Knochenwachstum regelt.

Die Zellen des Callus stammen aus den Blutgefässen, da die Knochenkörperchen wahrscheinlich keinen aktiven Anteil an dem Vorgange nehmen.

Soweit der Knochen in Betracht kommt, wird das Keim- oder Granulationsgewebe äusserlich durch das Periost beschränkt. Es bildet zwischen den Knochenenden eine dünne Schicht und füllt auf eine kurze Strecke die offenen Enden der Havers'schen Kanälchen aus. Es verstopft auch den Markkanal. Die Fettzellen des centralen Markes zerfallen und ihr Inhalt wird resorbiert.

Die grösste Masse der entzündlichen Neubildung liegt an der Frakturstelle, d. h. wo die Reizung durch die Verletzung am intensivsten ist; von diesem Punkte nimmt sie allmählich ab, sodass die Bruchenden, wenn sie koaptiert sind, von einem regelrecht spindelförmigen Bande umschlossen werden.

Verknorpelung des Callus. — Einige Knochen entwickeln sich direkt aus Keimgewebe, alle erhalten durch dasselbe ihr Dickenwachstum; viele jedoch, z. B. die Röhrenknochen, ossifizieren aus einer knorpligen Basis, bis sie ihre völlige Länge erreicht haben. So kann bei Frakturen der aus verhärtetem Granulationsgewebe entstandene Callus sofort ossifizieren oder durch

das intermediäre Stadium des Knorpels gehen. Der Grund, warum die eine Fraktur durch das Medium des Knorpels vereinigt wird und eine andere nicht, ist ebensowenig klar, als jener von der entsprechenden Variation bei normaler Entwickelung und normalem Wachstum.

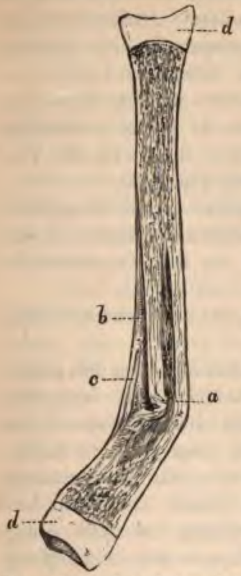


Fig. 20. — Infraktion des Radius ca. 3 Wochen nach der Verletzung.
a Kompakter Knochen des Schaftes; b Callus; c im Callus entstandener Knorpel; d Epiphysenknorpel; der Callus hat sich hauptsächlich in der Konkavität der Bruchkurve angelagert. (Natürl. Grösse.) Nach einem Präparat des Dr. Silcock.

Nach Cornil und Ranvier wird der Callus einer einfachen Fraktur in Knorpel verwandelt, der einer komplizierten nicht.

Billroth, der diese absolute Unterscheidung ignoriert, sagt: „Der junge Callus bei Kaninchen pflegt stets in Knorpel umgebildet zu werden, ehe er verknöchert, ebenso bei Kindern. Bei älteren Hunden verknöchert gewöhnlich der Callus direkt, ebenso beim erwachsenen Menschen" (l. c. S. 215). Die Reizung kann bei einer komplizierten Fraktur, wo mehr weniger Eiterung besteht, zu gross sein, um die zur Umwandlung des Exsudates in Knorpelzellen und des Plasma in Knorpelmatrix notwendigen Bedingungen (von denen eine Ruhe ist) zu gewähren.

Das Alter ist von Einfluss, denn bei Erwachsenen

ist die natürliche formative Thätigkeit des Knorpels beinahe Null, und Knorpelgeschwülste zeigen sich in einer späteren Lebensperiode selten. Andererseits ist Knorpel in Osteophytenwucherungen um die Gelenke bei chron. Rheumarthritis stets vorhanden.

Der Knorpel erscheint zuerst an den obern und untern Rändern des Callus, sowohl in der periostalen als centralen Partie. Er wächst so lange, bis die Verknorpelung vollständig ist (Siehe Fig. 20).

Vaskularisation des Callus. — Die Blutgefässe des Knochens und Periosts senden Schlingen in den jungen peripherischen Callus; die des Knochens nur in den centralen Callus.

Die neuen Gefässe liegen stets im rechten Winkel zur Knochenaxe.

Die Vaskularisation des Callus zwischen den gegenüberliegenden Fragmenten geschieht weit langsamer als an der Oberfläche, denn die alten Gefässe werden in den Havers'schen Kanälchen eingeschlossen (ausgenommen an den zerrissenen Enden, die mit Gerinnseln verstopft sind), deren rigide Wände Dilatation und seitliche Schlingenbildung verzögern, weshalb einige Zeit vergeht, ehe die Kontinuität in den beiden Fragmenten wiederhergestellt ist.

Verknöcherung des Callus. — Mag nun Knorpel entstehen oder nicht, um die Blutgefässe, welche die intermediären Granulationszellen (Osteoplasten) enthalten, lagern sich Kalksalze ab. Dieser Vorgang schliesst sich genau an die Gefässwucherung und schreitet im oberflächlichen Callus gleichzeitig vom Knochen und vom Periost aus vorwärts. Die primären Knochenbälkchen bilden feste Hüllen um die Gefässe.

Mit dem Weiterschreiten der Verknöcherung treffen die ostalen und periostalen Spitzen zusammen und er-

weitern sich, aber der verknöcherte Callus erlangt niemals die Dichtigkeit kompakten Knochens, denn ehe dies Stadium erreicht ist, treten retrograde oder resorptive Veränderungen ein.

Die knöchernen Säulen im centralen und äussern Callus liegen wie die Gefässe parallel zur Queraxe des Knochenschaftes.

Ausgangs der ersten Woche oder etwas später hat die Verknöcherung begonnen, ausgangs der dritten ist der Callus hinreichend fähig, den Knochen zu stützen ohne Gefahr einer Verkrümmung oder einer abermaligen Fraktur.

Wird der Callus erst in Knorpel verwandelt, so geht die Ossifikation nach dem physiologischen Typus vor sich. Die primären Kapseln enthalten sekundäre Kapseln, die sich auflösen und eine Brut von Keimzellen die aus der Proliferation der Knorpelzellen stammt, in Freiheit setzen. Durch Resorption der Kapseln und Matrix werden mit indifferenten Zellen gefüllte Schlingengänge eröffnet. In diese wachsen Blutgefässe hinein, während sich Kalksalze in der Matrix ablagern. Bis dahin ist jedoch nur Verkalkung eingetreten. Die wirkliche Verknöcherung entsteht erst durch Einschliessung von Osteoplasten als Knochenkörperchen in der ossifizierenden Matrix, Körperchen, welche sich mit ihren Fortsätzen vereinigen und in lakunären Räumen liegen, die sich miteinander und mit den centralen Kanälchen des neuen Havers'schen Systems verbinden.

Provisorischer und definitiver Callus. — Dupuytren gab dem um die Fragmentenden gebildeten Callus (welcher die spindelförmige Schwellung an der Oberfläche verursacht und den Markkanal verschliesst) den Namen provisorisch, da er vorläufig die Vereinigung und Stützung der Fraktur bewirkt, während

der finale oder definitive Callus zwischen den Bruchflächen noch der Vollendung bedarf.

Die Menge des provisorischen Callus hängt hauptsächlich davon ab, in wie weit Knochen und Weichteile verletzt sind. Bei einfachen Komminutivbrüchen ist er sehr gross und schweisst die Fragmente in der Kontinuität fest zusammen. Bei Kindern entwickelt er sich reichlicher als bei Erwachsenen.

Besteht keine Dislokation der Fragmente, wo also nur ein geringer Halt nötig ist, wie bei Fissuren der Schädelknochen, so kann er so klein sein, dass man ihn gar nicht fühlt. Der provisorische Callus verschwindet so weit, dass der Centralkanal restauriert wird, und sämtliche äussere Zeichen der Fraktur verloren gehen, vorausgesetzt, dass nur geringe oder keine Dislokation der Fragmente vorhanden war. Seine völlige Resorption braucht Monate.

Der definitive Callus, obgleich langsam entstehend, übertrifft den provisorischen weit an Dichtigkeit, ja er wird kompakter als der alte Knochen, daher der Ausspruch: „Ein Knochen bricht nicht zweimal an derselben Stelle."

Als Folge der Verletzung entsteht in den Enden der Fragmente eine rarefizierende Ostitis (s. d.). Diese dauert an, bis der Knochen völlig porös ist, und die durch Resorption vergrösserten Kanäle mit vaskulärem fungösen Granulationsgewebe ausgefüllt sind. Die Blutgefässe der gegenüberliegenden Fragmente treffen und vereinigen sich. Kalksalze lagern sich um sie ab, sodass die neuen Knochentrabekel, im Gegensatz zum provisorischen Callus, in der Längsaxe des Knochens liegen; auch die Kontinuität der Havers'schen Kanälchen wird wieder hergestellt.

Die rarefizierende oder destruktive Ostitis geht in eine sklerosierende oder konstruktive Ostitis über, nach deren Schwinden die Restauration vollendet ist.

Die Menge des provisorischen Callus und die Ausdehnung der rarefizierenden Ostitis variieren je nach der Intensität der Entzündung und diese wieder je nach dem Grade der Verletzung.

Veränderungen im Periost etc. — Die Markschicht wird in Granulationsgewebe verwandelt und darauf in Callus.

Die fasrige Schicht wird undeutlich und geht gewöhnlich in der erweichten Masse verloren. Im letzteren Falle bildet sich aus den oberflächlichen Calluszellen ein neues Periost.

Die Entwickelung von neuem Knochencallus ist nicht auf das Periost und den Knochen beschränkt; die Sehnen und das Bindegewebe der Muskeln sind ebenfalls osteoplastisch. Bei einer einfachen Fraktur ohne Dislokation nehmen sie nicht am Wiederherstellungsprozesse teil, aber wo eine starke Zerreissung der Weichteile stattgehabt hat, sind sie sehr thätig. Die Muskelfasern gehen Resorption ein, deren Umfang der osteoplastischen Veränderung im interstitiellen Gewebe entspricht.

Geht eine Fraktur durch eine starke sehnige Insertion, so vermehrt sich der Callus an dem Teile durch die physiologische Spannung an der Sehne; und wenn ossifiziert, so kann er als ein permanenter Osteophyt bleiben, während er in den andern Teilen vollständig resorbiert wird.

Der Bruch durch den Epiphysenknorpel ist in Wirklichkeit ein Bruch an der Verbindungslinie des Knorpels mit dem Knochen, sodass das eine Fragment aus dem ganzen Knorpel oder seinem grösseren Teile



besteht. Das ist der Grund, weshalb Epiphysenbrüche, die bei Kindern so häufig sind, in der Regel nicht zu Hemmung des Wachstum führen. Eine schwere Verletzung kann bewirken, dass der Knorpel gänzlich in Keimgewebe umgewandelt wird, und dieses wieder in ossifizierten Callus, sodass an dem einen Ende der Knochen in seinem Längenwachstum aufgehalten wird. Jedoch entgeht in der Regel ein Teil des Knorpels der entzündlichen Veränderung.

Der im Callus entwickelte Knorpel verknöchert wahrscheinlich gänzlich. Er scheint die physiologische Eigentümlichkeit kontinuierlicher Teilung und Reproduktion nicht zu besitzen (Fig. 21).

Bei Fraktur durch die Epiphyse des untern Humerusendes füllt der provisorische Callus die Gelenkgruben teilweise aus und hemmt eine Zeit lang die Bewegungen des Gelenkes. Die Krepitation ist nicht so hart und knarrend wie bei einem Knochenbruche.

Fig. 21. — Mangelhaftes Wachstum des Radius bei unterem Epiphysenbruche. Man sieht einen Knochensaum an der Heilungsstelle. (1/2 d. nat. Gr.)

Ausbleiben der Knochenheilung. — Die Ursachen der Nichtheilung sind konstitutionell und lokal. Die konstitutionellen Ursachen sind diejenigen, welche die gesunde nutritive und formative Thätigkeit der Gewebe im allgemeinen und bei einer Krankheit (Knochenerweichung) des Knochengewebes im besondern beeinträchtigen. Chronischer Morbus Brightii, tertiäre Syphilis und carcinomatöse Kachexie können als solche konstitutionelle Defekte angeführt werden, welche wahrscheinlich die Knochenheilung — und zwar dauernd — hindern. Knochenbrüche heilen nur langsam während akuter spezifischer Fieber und wenn eine protrahierte Rekonvalescenz folgt.

Die lokalen Ursachen sind: 1) diejenigen, welche die Koaptation der Fragmente hindern; 2) Bewegung der Fragmente aufeinander; 3) mangelhafte Gefässzufuhr.

1) **Dislokation der Fragmente** kann bewirkt werden: a) durch Muskelzug, wie z. B. bei Fraktur der Patella und des Olekranons; b) durch den hydrostatischen Druck des Ergusses in das benachbarte Gelenk, z. B. das Knie; c) durch einen zwischen den Fragmenten liegenden Körper, z. B. Muskel, Sehne, ein losgesprengtes Knochenstück, ein Zahn bei einem Kieferbruche oder das abgestorbene Ende eines der Fragmente. Bei Fraktur der Kniescheibe soll auch der darüberliegende Schleimbeutel zwischen die Bruchflächen geraten.

Eine weite Dislokation durch Muskelzug hat die Bedeutung, dass die Neubildung, welche die Fragmente verbinden soll, an dem vom Knochen entferntesten Teile aus der Sphäre des Einflusses des physiologischen Reizes zur Verknöcherung, welchen der Knochen und das Periost besitzen, gerückt wird.

2) **Bewegung der Fragmente** enthält mehr als blossen Mangel der Koaptation. In einem Falle von einem Querbruche der Kniescheibe, wo der Kranke an einer Phlegmone, die auf die Anwendung der Malgaigneschen Haken eintrat, starb, fand ich die frakturierten Flächen dicht mit nadelförmigen, $^1/_6$ Zoll langen Fortsätzen von neuem Knochen besetzt. Nun würde Bewegung die Spitzen dieser winzigen Stalaktiten abzubrechen suchen, würde jedoch ihre Verschmelzung mit einer benachbarten Schicht durch seitliche Wucherung nicht verhüten.

Es erscheint auf den ersten Blick befremdend, dass eine zu üppige Calluswucherung durch Bewegung hervorgebracht werden soll, und doch wird dadurch in einigen Fällen die Heilung verhindert. Die Erklärung liegt wahrscheinlich im Grade und der Dauer der Bewegung. Reicht der Callus hin, die Fragmente aneinander zu schliessen, so wird er verknöchern; reicht er nicht hin, dann wird er es nicht.

3) **Mangelhafte Gefässzufuhr.** — Ich glaube, dieselbe hat bei einer Fraktur der Patella oder des Olekranon wenig mit dem Ausbleiben der Heilung zu thun. Bei einer Fraktur durch den anatomischen Hals des Humerus kann die Blutzufuhr nur von einer Fläche kommen, und bei einer intrakapsulären Fraktur des Femurhalses wird das Ligament desselben (Periost) gewöhnlich zerrissen und der Kopf des Knochens erhält durch das Ligamentum teres sehr wenig Nahrung, sogar wenn letzteres nicht mit zerrissen wurde.

Pseudarthrosen oder falsche Gelenke. — Ursachen. — 1) Ungeheilte Fraktur; 2) nicht reponierte Luxation.

Es giebt zwei Arten von falschen Gelenken infolge ungeheilter Fraktur: a) ligamentöse, b) diarthrodiale.

Ligamentöse Pseudarthrosen kommen bei Frakturen der Patella, des Olekranon, des Akromion und des Collum femoris innerhalb der Kapsel vor.

Wenn die Fragmente nicht durch serösen Erguss in das benachbarte Gelenk, z. B. in das Kniegelenk, voneinander getrennt werden, so wird der zwischen

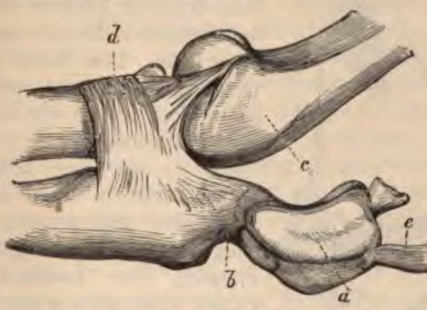


Fig. 22. — Ungeheilte Fraktur des Olekranon.
a oberes Fragment, b ligamentöses, die beiden Fragmente vereinigendes Band, c Humerus, d Lig. annular., e Tricepssehne.

ihnen liegende Raum bald durch weiches Granulationsgewebe ausgefüllt, dessen Gefässe aus den Bruchflächen und den umgebenden Geweben stammen. Sobald sich das Granulationsgewebe organisiert, liegen die Faserbündel parallel zur Linie der grössten Spannung, d. h. von Fragment zu Fragment (Fig. 22).

Die Dehnbarkeit des jungen Bindegewebes kommt der Dislokation der Fragmente, die auf ihre (vorher noch so genaue) Apposition folgt, zu statten.

Manchmal finden sich in den Maschen des Fasergewebes an den Bruchflächen Knorpelzellen.

Diarthrodiale Pseudarthrose. — Die Bewegung des einen Fragments auf dem anderen kann so aus-

giebig sein, dass sie die Wucherung von Granulationsgewebe zwischen den Bruchflächen hindert oder, wenn es sich gebildet hatte, seine Reabsorption verursacht. Diese Art von falschem Gelenke findet sich bei Röhrenknochen. Die Markhöhle füllt sich auf jeder Seite der Fraktur mit Callus, der sich in Knorpel verwandeln kann. Der innere Callus verknöchert, aber statt resorbiert zu werden, wie es der Fall ist, wenn Knochenheilung eintritt, bleibt er als eine kompakte Masse bestehen. Das ist die Folge der andauernden Reibung zwischen den Fragmenten, wodurch eine kondensierende Ostitis unterhalten wird. Unterdessen organisiert sich das aus den Weichteilen um die Fraktur entstandene Granulationsgewebe, und die Bruchenden werden in einer dichten fibrösen Kapsel eingeschlossen. Wenn der knorpelige Callus innerhalb des Markkanals verknöchert, so wird zuweilen eine unregelmässige Schicht hyalinen Knorpels auf der Knochenfläche zurückgelassen (Fig. 23). Ein natürliches Gelenk wird ferner durch die Gestaltsveränderung der Fragmente, wenn sie sich aneinander reiben, vorgetäuscht, indem die becher-



Fig. 23. — Ungeheilte Fraktur des Humerus. Diarthrodiales falsches Gelenk

a Markhöhle des Knochens; b kompakter, die Markhöhle in der Nähe des „Gelenks" schliessender Knochen; c Knorpelschicht; d. fibröse, ein Knochenknötchen enthaltende Kapsel.

förmige Aushöhlung des einen das abgerundete Ende des anderen aufnimmt. Die Höhle des falschen Gelenkes enthält etwas Serum (nicht Synovia), das aus den Gefässen der Kapsel extravasiert.

Pseudarthrose infolge unreponierter Luxation. — Dieselbe kann sich infolge von Erkrankung oder Verletzung ereignen. Im ersteren Falle ist der Knorpel des alten Gelenkes völlig oder zum grossen Teile zerstört, ehe die Luxation eintritt. Bei Caries des Hüftgelenkes wird das Caput femoris mehr weniger resorbiert, ebenso der Rand des Acetabulum auf der Seite der Dislokation, wo Erweichung infolge Caries und Atrophie infolge des kontinuierlichen Druckes durch den Femurkopf eintritt, weshalb die Luxation allmählich entsteht. Die durch Entzündung erweichte Hüftgelenkskapsel wird durch den lokalisierten Zug an ihr leicht gedehnt und berstet schliesslich oder wird durch die Krankheit dieses Teiles gänzlich zerstört.

Nach eingetretener Luxation kann die Caries schwinden, das Granulationsgewebe fibrös werden und eine neue Kapsel um den verlagerten Knochen bilden. Darauf wird die Pfanne durch Atrophie ihres Randes und durch Ausfüllung ihrer Höhle mit Bindegewebe oder Knochen enger und das Hüftbein auf eine Strecke über den primären Sitz der Erkrankung hinaus durch Osteophyten rauh. Wo die grösste Bewegung (intermittierender Druck) des Femur auf die Hüfte stattfindet, erzeugt die Reizung einen Knochenpfeiler, der dem luxierten Femur als Stütze dient. Dieser konstruktive Prozess kann sogar vor sich gehen, während die Caries der Knochen ringsum im Vorwärtsschreiten begriffen ist (Fig. 36). Bei der Charcot'schen Krankheit kommen für die Luxation zwei Faktoren in Be-

tracht: 1) Erosion der Knochen; 2) Dehnung der Kapsel infolge serösen Ergusses in das Gelenk.

Pseudarthrose infolge traumatischer Luxation. — Hier sind die luxierten Knochen zur Zeit des Trauma gesund. Die folgenden Veränderungen sind: 1) Bildung einer fibrösen Kapsel um das falsche Gelenk; 2) Gestaltsveränderung der Knochen infolge wechselseitigen Druckes; 3) partielle oder totale Resorption der Gelenkknorpel; 4) Tiefenabnahme der alten Gelenkhöhlen (Glenoidea, Condyloidea etc.); 5) Bildung einer Knochenstütze für den luxierten Knochen.

Heilung komplizierter Frakturen.

Eine komplizierte Fraktur kann durch unmittelbaren Verschluss der Wunde in der Haut oder Schleimhaut in eine einfache verwandelt werden.

Die meist beträchtliche Zerreissung der Weichteile giebt zu einer nicht unbedeutenden Extravasation Anlass. Sie kann möglicherweise Eiterung um die Fraktur verursachen, nachdem sich die äussere Öffnung geschlossen hat.

Abgesehen von der Ausdehnung der Verletzung auf die Weichteile können sich auch Knochensplitter loslösen, und die Enden der Fragmente können infolge Abstreifung des Periosts oder konsekutiver Entzündung nekrotisieren. Nehmen wir einen unkomplizierten Fall von komplizierter Fraktur mit Eiterung an, so sind Knochen, Periost und die beteiligten Weichteile akut entzündet. Das purulente Exsudat mischt sich zunächst mit dem sich zersetzenden Blutgerinnsel. Es umfliesst die Bruchenden, die völlig entblösst auf dem Grunde der Wunde liegen. Mit dem Schwinden der Entzündung kleidet eine Schicht von vaskulärem Granulationsgewebe das ganze Innere der Wunde aus, das

noch eine Zeitlang Eiter sezerniert. Schliesslich kommen die Granulationen von den entgegengesetzten Seiten her in Kontakt mit einander und ihre Gefässe vereinigen sich.

Die entzündliche Neubildung macht die gewöhnlichen Veränderungen durch. Die Zellen, welche zurückbleiben, werden in eine feste Intercellularsubstanz eingebettet, ja man kann sagen, das Ganze verwandelt sich in eine Masse von Callus. Der Callus organisiert sich ohne die intermediäre Knorpelbildung zu Knochen (Cornil u. Ranvier). Selten kommt es zu einer bindegewebigen Heilung der Fraktur. Der Knochen, das Periost und die fasrigen Gewebe in der Nachbarschaft sind beim osteoplastischen Prozesse sämtlich beteiligt, sodass die Menge des provisorischen Callus sehr gross ist.

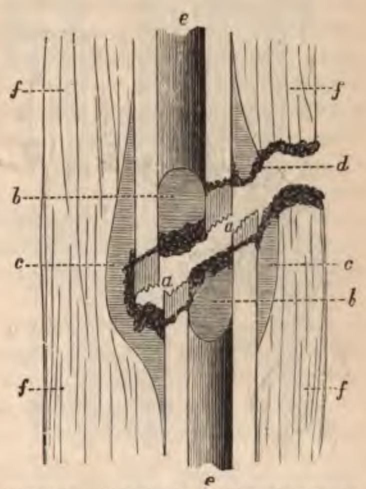


Fig. 24. — Bruch eines Röhrenknochens mit äusserer Wunde. Längsdurchschnitt Natürliche Grösse.

e e Knochen, f f f f Weichteile der Extremität; a a nekrotische Bruchenden. Das sehr dunkel Schraffierte stellt die Granulationen vor, welche die nach aussen (d) mündende Wundhöhle auskleiden und Eiter sezernieren; b b innerer Callus in beiden etwas dislocierten Bruchenden; c c äusserer Callus. (Nach Billroth.)

Die rarefizierende Ostitis der Fragmentenden ist ausgedehnter als bei einfacher Fraktur, wodurch das Zustandekommen des definitiven Callus verzögert wird. **Komplizierte Fraktur mit Nekrose.** — Knochenpartien können mit einem Male von jeglicher Blutzufuhr abgeschnitten werden und lose am Sitze der Fraktur liegen, oder es kann Nekrose der Bruchenden folgen, und zwar infolge der Heftigkeit des Trauma, durch welches das Periost abgestreift und Extravasation in die Havers'schen Kanälchen verursacht wird, oder infolge der Cirkulationshemmung, welche auf die akute Entzündung folgt.



Fig. 25. — Lösung eines nekrotischen Knochenstücks. Schematische Zeichnung. Vergrösserung 300.

a Nekrotisches Knochenstück; b lebender Knochen; c Neubildung in den Haversschen Kanälen, durch welche der Knochen aufgelöst wird (Nach Billroth).

Lose Knochensplitter können ihre Verbindung mit dem Periost behalten und, indem sie die Wirkungen des Trauma überleben, beim Wiederherstellungsvorgange von Nutzen sein. Nekrotische Knochenstücke

unterhalten, wenn man sie nicht entfernt, eine fortwährende Reizung und verhindern, während sie zu vermehrter Knochenformation reizen, die Schliessung der sinuösen Höhle. Verlieren die Fragmentenden ihre Lebensfähigkeit, so wird die Heilung der Fraktur sehr verzögert, sie kann indessen erfolgen, um die Restauration der Funktion des Knochens hinreichend zu gestatten, während die Sequester noch retentiert werden; d. h. die von der äusseren Fläche der lebenden Fragmentstücken und der umgebenden Weichteile stammende neue Knochenmasse kann die Kluft, welche die Sequester enthält, in so ausgedehntem Masse überbrücken, dass sie nur eine oder mehrere enge Öffnungen (Kloaken) lässt, durch welche die eitrige Absonderung von den Granulationen im Innern entweichen kann.

Solange die Sequester retentiert bleiben, hält auch die Eiterung an; sobald jedoch die Sequestrotomie vollzogen ist, selbst wenn schon Jahre verstrichen sein sollten, werden sich die Höhlen schliessen, und der Fall wird günstig enden. Die Natur sorgt nicht für die Entfernung der toten Stücke, denn ehe sie gelöst werden, lagert sie einen Mantel um sie ab, und die Höhle verengert sich zu sehr, um noch eine Ausstossung durch den Druck der Granulationen zu gestatten. Die Hülle von neuem Knochen wird sehr dick und dicht, und die nach Entfernung der Sequester bleibenden Höhlen füllen sich infolge des Gefässmangels nur langsam. Die Sequester sind sehr charakteristisch. Sie zeigen an dem einen Ende eine spröde Fraktur, am andern ein wurmzerfressenes Ansehen.

Spontane Fraktur. — Wir verstehen darunter eine Fraktur, die infolge eines Trauma entsteht, das nicht hinlänglich sein würde, einen gesunden Knochen

zu zerbrechen. Fast immer ist die angewandte Gewalt indirekt. Die Fraktur entsteht zuweilen ohne Wissen des Patienten.

Ursachen. A. Mehr weniger allgemeine. 1) Senile Osteoporose. Hier sind die Knochen sehr spröde, das kompakte Gewebe ist geschwunden, die Räume des Gewebes sind gross und mit Fett gefüllt. 2) Osteomalacie. Bei dieser Krankheit ist die Fraktur gewöhnlich multipel. 3) Rachitis. 4) Charcot'sche Krankheit.

B. Lokale Ursachen. 1) Resorption des Knochens durch eine Neubildung oder den Druck eines Aneurysma. 2) Kongenitale syphilitische Dystrophie, welche Epiphysentrennung verursacht. 3) Syphilitische Gummata. 4) Fettatrophie infolge Nichtgebrauchs, z. B. bei langwierigen Gelenkaffektionen. 5) Veränderung des Winkels, den das Collum femoris mit dem Schaft bei alten Leuten erfährt. Sie wirkt als mechanischer Nachteil für den Knochen, wenn eine Gewalt auf den langen Hebelarm wirkt. (Der Stützpunkt ist am Hüftgelenk und der Widerstand am Sitz der Fraktur.) 6. Epiphysentrennung infolge von Hämorrhagie bei „skorbutischer Rachitis“ (s. d.)

Litt. Billroth l. c. Vorl. 14. — Pickering Pick, Frakturen u. Luxat., deutsch v. Kindervater, Leipzig, Arnoldische Buchhandlung, 1887.

Kapitel XXV.

Verletzungen und Krankheiten der Kopfhaut.

Aneurysma cirsoideum, Naevus, atheromatöse Cysten und subaponeurotische Phlegmone finden sich an anderen Orten beschrieben. Die parasitischen Erkrankungen liegen ausserhalb der Absicht dieses Werkes.

Hämatom. — Hämatom ist ein Blutextravasat, dessen Quantität genügt, eine teigige oder fluktuierende Schwellung hervorzurufen. Es giebt zwei Formen von Kephalhämatom, ein subperikraniales und ein subaponeurotisches. Bei ersterem liegt der Erguss unter dem Periost, beim letzteren unter der sehnigen Ausbreitung des M. occipito-frontalis. Das subperikraniale Hämatom bleibt auf den Knochen beschränkt, über welchem es beginnt, denn das Periost ist zu fest an die Nähte fixiert, um eine weitergehende Abtrennung zu gestatten. Das subaponeurotische Hämatom ist gewöhnlich auf einen circumscripten Bezirk beschränkt, verbreitet sich jedoch zuweilen über das Schädeldach von der oberen Linea semicircularis hinten bis zu den Supercilien und der Nasenwurzel vorn. Es lässt sich durch die blosse Palpation unmöglich erkennen, ob ein circumscriptes Hämatom unter dem Perikranium oder unter der Aponeurose liegt. Nekrose folgt mehr auf das erstere, sie ist jedoch keineswegs häufig, wenn der Knochen nicht schwer verletzt ist, denn die Blutzufuhr stammt hauptsächlich aus den Hirnhautarterien. Das extravasierte Blut unterliegt zunächst dem gewöhnlichen Prozesse des Zerfalls, dann der Resorption.

Während noch Fluktuation besteht, ergiesst sich an der Basis und dem Rande der Schwellung entzündliche Lymphe, sodass die Schwellung von einer vaskulären Granulationsmembran umgeben wird. Die Exsudation aus dieser mischt sich mit dem verflüssigenden Blutgerinnsel und kann mit diesem in Eiterung endigen, wird aber häufiger resorbiert. Die entzündliche Induration schliesst von seiten des Hämatoms abrupt ab, während sie in die Weichteile allmählich verläuft. Wenn man den Finger von aussen her einführt, so kommt er am Rande der kraterförmigen Einfassung an

eine scharfbegrenzte Vertiefung, wodurch man auf die Idee geraten könnte, es läge eine Schädeldepression vor, indessen findet man, dass der Grund des anscheinend eingesunkenen Raumes in der natürlichen Schädelkrümmung liegt. Schliesslich wird durch Resorption der überflüssigen Lymphe jede Unebenheit völlig ausgeglichen und der normale Zustand wieder hergestellt.

Kopfwunden. — Die grosse Anzahl von Arterien am Kopfe und ihre reichlichen Anastomosen erklären hinlänglich die profusen Blutungen, die wunderbare Wundheilung und die grosse Seltenheit von Gangrän. Da die zerschnittenen Gefässe in festes, dichtes Gewebe eingebettet liegen, so wird ihre Kontraktion und Retraktion verhindert und deswegen sind gewöhnlich mechanische Mittel nötig, die Blutung zu stillen.

Kopfrose ist entweder idiopathisch oder traumatisch. Sie wird von einem teigigen Ödem begleitet und kann zu Eiterung unter der Aponeurose führen. Wenn nicht eine Schädelfraktur vorhanden ist, so ist Meningitis eine seltene Folge, sie kann jedoch entstehen, wenn sich die Entzündung im Verlaufe der Verbindungswege zwischen den Hirnhöhlen und den äusseren Venen ausbreitet. Die sich dabei bietenden schweren Nervensymptome hängen in der Mehrzahl der Fälle von einer durch das in den Blutgefässen cirkulierende Gift erregten funktionellen Störung ab. Einige Autoren nehmen an, dass die Gewebe am Kopfe eigentümlich geneigt zu erysipelatöser Entzündung sind, aber die wahre Erklärung liegt wahrscheinlich in der Häufigkeit der Kopfwunden. Einfache entzündliche Röte mit Ödem kann leicht fälschlich für die in Rede stehende spezifische Erkrankung gehalten werden.

Kopfgeschwülste. — Am häufigsten sind Naevus

Atheromcysten und Epitheliome. Wenn eine Atheromcyste vereitert, so kann eine hartnäckige Ulceration mit Wucherung fungöser Granulationen ein Epitheliom vortäuschen, aber die Anamnese und die Gegenwart anderer, nicht zerfallener Cysten dienen zur Klärung der Diagnose. Die pulsierenden Geschwülste sind: Hernia cerebri, Meningocele und Encephalo-Meningocele, Aneurysma cirsoideum, maligne Tumoren, die mit dem Schädelinnern kommunizieren oder nicht, und — sehr selten — subaponeurotische Ansammlungen von Eiter, Blut oder Cerebrospinalflüssigkeit, welche die Pulsationen des Gehirns durch die Frakturspalte aufnehmen. (Pulsation der Kopfschwarte ohne Tumor sieht man an den Fontanellen und — sehr selten —, wo der Knochen bei Kraniotabes in ausgedehntem Masse resorbiert ist).

Kapitel XXVI.

Hernia cerebri — Bluterguss zwischen Schädel und Dura mater.

Unter Hernia cerebri versteht man den Vorfall einer weichen, aus reich vaskulärem Granulationsgewebe und erweichter Hirnsubstanz bestehenden Masse durch eine Öffnung im Schädeldache. Sie hängt im wesentlichen von einer Entzündung der Hirnhäute und der Hirnrinde ab und ist am häufigsten nach komplizierten Frakturen mit Zerreissung der Dura mater. Die Idee, dass Druck der harten Hirnhaut gegen die innere Knochenplatte an und für sich hinreichend wäre, Ul-

ceration zu erzeugen, ist irrig, denn diese tritt nicht einmal bei solchen Trepanationen ein, die nicht wegen Schädeldepressionen oder intrakraniellen Eiterungen ausgeführt werden; oder mit andern Worten, wo die weichen Gewebe durch akute Entzündung weder zerstört noch geschwächt sind.

Der Druck des Gehirns nach aussen ist gemäss den Pulsationen desselben intermittierend, und seine einzige Folge eine mässige Verdickung, (analog einem durch Reibung entstandenen Hühnerauge). Bei der Hernia cerebri sind die Hirnhäute durch entzündliche Erweichung zerstört, und die darunter liegende Hirnpartie mit Blutserum und Leukocyten infiltriert. Neue kapilläre Blutgefässe entwickeln sich im Keimgewebe. Insofern als die Resorption nicht mit der Exsudation Schritt hält, und der Rauminhalt der Schädelhöhle eine konstante Grösse ist, entweicht der Überschuss dort, wo der geringste Widerstand ist, gerade wie beim Hodenbruch (s. d.). Die Schwierigkeit, mit welcher die lokale Cirkulation vor sich geht, erklärt sich aus der Einklemmung und Berstung der dünnwandigen Kapillaren. Die Stauung und interstitielle Extravasation kann so bedeutend sein, dass die herniale Hervorstülpung genau einem Blutklumpen gleicht. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ungeheure Massen weisser Blutkörperchen, dilatierte Kapillaren, apoplektische Ergüsse und in Zersetzung begriffene Nervenzellen. Letztere sind an ihrer Grösse und Gestalt zu erkennen. In der Regel endigt der Krankheitsprozess erst mit dem Tode des Kranken. Tritt Genesung ein, dann schrumpft die Masse und geht Narbenkontraktion ein. Das Fasergewebe bildet eine Narbe und füllt die Öffnung aus; manchmal wandelt es sich teilweise in Knochen um.

Sollte der Kranke den Verlust einer beträchtlichen Hirnpartie überleben, dann würde sich der Schädel seinem verminderten Inhalte durch Hypertrophie der Diploë und Zurückweichen der innern Knochenplatte oder durch Neugestaltung ohne Dickenzunahme seiner Wandung anbequemen. Im letzteren Falle würde das Kranium seine Symmetrie verlieren.

Der Gehirnbruch pulsiert synchron mit dem Herzschlage.

Bluterguss zwischen Schädel und harter Hirnhaut. — Derselbe findet sich häufig bei Verletzungen. Die Abtrennung der harten Hirnhaut wird in erster Instanz durch die Gewalt des Schlages bewirkt, indessen ist sie aus diesem Grunde allein nicht sehr ausgedehnt. Sie ist notwendigerweise mit Blutung aus den zerrissenen Gefässen verbunden, welche, wenn keine Schädelfraktur eingetreten ist, selten profus ist. Im weiteren Verlaufe wird das extravasierte Blut resorbiert, oder um den Erguss entsteht Eiterung. Ist die mittlere Meningealarterie verwundet, so sind die Folgen weit gefährlicher, da der Druck, unter dem das Blut ausgetreten ist, genügt, die Dura mater auf eine sehr beträchtliche Strecke hin abzulösen, und die Blutung nicht eher stehen kann, bis ein grosser Erguss Platz gegriffen hat.

Das Aussehen des Blutkoagulums, wenn mit der Dura entfernt, ist ganz charakteristisch. Es ist napfförmig, indem die äussere konvexe Fläche der Konkavität des Schädeldachs entspricht. Das ganze Präparat zeigt Ähnlichkeit mit einer Placenta nebst einer Partie der ihr anhaftenden Häute. Meist variiert seine Grösse von 5 bis 10 cm im Durchmesser und von 1,5 bis 4 cm Dicke. Die Farbe richtet sich nach der Zeit, die zwischen der Verletzung und dem Tode des Kranken verstrichen

ist und nach dem Grade der postmortalen Veränderung, sowie nach der Art der Konservierung des Präparates. Sie kann dunkelrot, grünlichschwarz oder pechschwarz sein.

Die Ähnlichkeit mit einem melanotischen malignen Tumor ist manchmal sehr auffallend, man wird jedoch niemals in Zweifel sein, wenn man die gleichmässige Form der Masse und die Gegenwart einer sich breit erstreckenden Membran (Dura mater) in Betracht zieht.

Da die grossen Hirnhautgefässe inniger mit der Dura verbunden sind als der darunter liegende Knochen so werden sie durch das Koagulum nach innen gedrängt, und man stösst auf die grösste Schwierigkeit, wenn man die Lage einer Wunde in der auf dem Boden der Schädelhöhle blutenden Arterie entdecken will; es kann das manchmal geradezu unmöglich sein.

Kapitel XXVII.

Intrakranielle Eiterung.

Dieselbe kann stattfinden 1) zwischen Dura und Schädeldach, 2) in der Arachnoideahöhle, 3) auf der Oberfläche des Gehirns, unter der Arachnoidea, 4) in der Hirnsubstanz (Hirnabscess). Es ist bereits bemerkt worden, dass sich Eiter im Gefolge einer Verletzung bilden kann, welche die Dura mater abtrennt. Das ist ganz sicher der Fall, wenn der Knochen nekrotisch wird. Eine Fraktur ist nicht wesentlich für ihr Eintreten. Es passiert nicht selten, dass ein Kranker von den unmittelbaren Wirkungen der Erschütterung genest und mehrere Tage oder sogar zwei bis drei Wochen

von irgendwelchen ausgesprochneren Symptomen frei bleibt, und dass dann Kopfschmerz, Fieber, örtliche Schmerzhaftigkeit und Anschwellung auf die Wahrscheinlichkeit einer intrakraniellen Eiterung hindeuten.

Die genaue Lage der Erkrankung bezüglich ihrer Tiefe kann durch die Symptome allein nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Wenn der Knochen auf dem Boden der Kopfwunde abgestorben und bloss liegt, dann ist höchstwahrscheinlich Eiter zwischen Schädel und Dura, mit oder ohne tiefer sitzende weitere Affektionen, vorhanden. Wenn die innere Tafel ihre Vitalität behalten hat, dann kann Eiterung noch unmittelbar unter ihr sein oder, wenn die Dura adhärent geblieben ist, sich ein circumscripter oder diffuser Abscess in der Höhle des Arachnoideasackes vorfinden. In einem Falle von Schussverletzung des Schädels ohne Fraktur fand ich äusserlich auf der Dura einige Eitertropfen und eine Eiteransammlung zwischen der parietalen und visceralen Schicht der Arachnoidea über einer Fläche von ca. 3 Zoll Durchmesser.

Die Eiterung im Arachnoidearaume ist entweder lokal oder allgemein, wobei es hauptsächlich auf die Intensität und die Schnelligkeit des Entzündungsprozesses ankommt. Wo diese mässig sind, da werden die gegenüberliegenden Flächen an der Peripherie des entzündeten Bezirks durch Lymphe verbunden und so ein Grenzwall gebildet, der die Diffusion des Eiters verhindert. Ein Hirnabscess als Folge eines Trauma findet sich zuweilen ohne eine Spur von Eiterung in der Arachnoidea oder ausserhalb der Dura mater.

Ein eitriger Erguss zwischen Knochen und Dura ist in der Mehrzahl der Fälle durch ein Trauma mit oder ohne Fraktur oder Nekrose bedingt. Wenn syphilitische Caries die innere Tafel des Schädelgewölbes

befällt, so exsudiert ein gewisses Quantum Eiter aus den Granulationen und bleibt entweder zwischen Knochen und verdickter Dura eingeschlossen oder entweicht durch eine Spalte neben dem Sequester.

Bei Meningitis infolge von Erkrankung des Mittelohrs und der Pars petroso-mastoidea findet man die Dura im allgemeinen in einem schmierigen Zustande; es ist indessen beinahe zweifellos, dass, ehe sie in dieser Weise untergeht, bis zu einem gewissen Grade Eiterung unter ihr eintritt.

Eitrige Leptomeningitis (Arachnitis) ist äusserst selten, ausgenommen als Folge einer von Knochen und Dura mater auf sie übergehenden Entzündung, daher sollte stets eine sorgfältige Untersuchung nach einer örtlichen Verletzung oder Erkrankung, z. B. Caries des Mittelohrs oder syphilitischer Caries, angestellt werden. Hier und da tritt sie als Metastase infolge von Decubitus oder einer andern Form der Pyämie ein, indessen wird die Arachnoidea in weit geringerem Grade befallen, als Pericard und Pleura. Manchmal findet infolge von Reizung durch eine Piameningitis eine vermehrte Sekretion in der Arachnoidea statt, indessen erhält die Flüssigkeit, während sie wohl trübe werden kann, niemals den purulenten Charakter wie bei Entzündung aus den oben erwähnten Ursachen.

Obgleich der Eiter gelegentlich auf ein örtliches Erkrankungscentrum beschränkt bleibt, so breitet er sich meist durch die ganze Höhle oder den grösseren Teil derselben aus. Schneidet man die Dura ein, so entweicht gewöhnlich eine Quantität, und entfernt man sie völlig, so sieht man das Gehirn mit einer dicken, crêmefarbenen oder gelbgrünlichen Exsudatschicht bedeckt.

Eitrige Pia-Meningitis tritt in vielen Fällen als idiopathische Erkrankung auf. Das ist besonders bei kleinen Kindern der Fall, die eigentümlich dazu disponiert scheinen. Den Ausdruck „idiopathisch“ gebrauche ich, weil die wirkliche Ursache nicht sicher bekannt ist. Es scheint Grund für die Annahme vorhanden zu sein, dass sie zuweilen in dem Gifte eines akuten spezifischen Fiebers liegt. Auch jene Umstände, deren Kombination allgemeinen Marasmus hervorruft, begründet die Entstehung der Krankheit.

Bei tuberkulöser Meningitis besteht immer ein beträchtlicher Gehalt von Exsudat, das in den Ventrikeln und im subarachnoidealen Raume trüb und serös und in den Maschen der Pia mater hochfibrinös und zuweilen ganz eitrig ist. An letzterem Orte erscheint es als eine schwefelähnliche Schicht unter dem visceralen Blatte der Arachnoidea. Tuberkulöse Meningitis kommt meist an der Basis des Gehirns, idiopathische am Scheitel vor.

Eine weitere Ursache für Pia-Meningitis ist ein Abscess in der Hirnrinde.

Hirnabscess. — Ein solcher findet sich als Folge einer Schädelverletzung. Er folgt auch auf akute und chronische Eiterung im Mittelohr und im Warzenfortsatz. Bei Pyämie ist er verhältnismässig selten. Die Symptome hängen weit mehr von der Lokalität als von der Grösse des Abscesses ab. Ich habe den vorderen Hirnlappen in ausgedehntem Masse zerstört gesehen, ohne dass Anzeichen für eine so bedeutende Erkrankung vorhanden waren. Die Lage des Abscesses lässt auf seine Ursache schliessen. So ist das Kleinhirn gewöhnlich der Sitz einer Eiterung, die von den Sinus mastoideis ausgeht; sodann kommt der Schläfe-Keilbeinlappen. In der Regel bildet sich ein traumatischer

Abscess unter dem durch einen Schlag verletzten Teile.

Der Inhalt des Abscesses besteht aus exsudativem Material und den Trümmern der Hirnsubstanz, zusammen mit einer gewissen Menge aus den Kapillaren extravasierten Blutes. Er ist zu Zersetzung geneigt, wodurch das Blutpigment rasch in derivative Massen verwandelt und der Eiter verschieden gefärbt — tiefgelb, rötlichbraun oder schmutziggrün wird.

Der Geruch ist oft sehr widerwärtig, namentlich dort, wo keine Kommunikation mit der äusseren Luft stattgefunden hat. Die Abscesswände bestehen aus Hirngewebe, mit entzündlichen Produkten und Blut infiltriert, das bei der Berstung degenerierter Gefässe ausgeströmt ist. Lässt man Wasser über die Oberfläche laufen, so fliessen feine Flöckchen zersetzter Gewebe aus, ausgenommen in langwierigen Fällen, wo eine Art pyogener Membran besteht.

Litt. Rindfleisch l. c. §§. 687—709. — Cohnheim l. c. I, 369, 382, 536—555, II. 459, 473. — Birch-Hirschfeld, l. c. B. II, S. 238.

Kapitel XXVIII.

Eiterung im Warzenfortsatz.

Bei weitem die häufigste Ursache ist Erkrankung des Mittelohrs; sie kann aber auch in Verbindung mit skrofulöser oder syphilitischer Caries des Knochens entstehen. Im ersteren Falle besteht im allgemeinen eine Absonderung aus dem äusseren Gehörgange durch eine Perforationsstelle im Trommelfell. Der Prozess kann sich mit grosser Schnelligkeit oder andererseits

ausserordentlich langsam entwickeln; nicht selten verstreichen vom Beginne der Otitis media Monate und Jahre, ehe sich ein äusseres Anzeichen für die Teilnahme der Sinus mastoidei an der Erkrankung darbietet. Die gewöhnlichen Symptome sind Schmerz und Empfindlichkeit hinter dem Ohre, gefolgt von Rötung und Schwellung, Kopfschmerz und anderen cerebralen Störungen. Der N. facialis ist zu Reizung und Kompression in seinem engeren Kanale geneigt, was sich durch Verzerrung oder Lähmung der Gesichtsmuskeln äussert. Obgleich die knöchernen Zellen mit einander kommunizieren, so kann der Eiter doch nicht auf einmal ausfliessen, wenn die äussere Knochenplatte durch Ulceration zerstört oder durch Operation entfernt ist, denn weiches Granulationsgewebe verstopft mehr oder weniger die Öffnungen aus den Zellen. Ein freier Abfluss durch die Paukenhöhle wird durch Anschwellung der auskleidenden Haut gehindert, und so besteht, weil eine Lösung der entzündlichen Spannung fehlt, grosse Gefahr, dass sich die Krankheit durch die dünnen Knochenplatten, welche die Sinus mastoidei von der Dura mater trennen, weiter ausbreitet und Meningitis und Hirnabscess veranlasst. Thrombose des Sinus transversus ist eine häufige Folge.

Wenn die Zellenwände bei akuter suppurativer Ostitis zerfallen, so fliesst der Eiter wie Honig aus der Wabe; bei Caries jedoch enthält der erweichte Knochen nicht nur Eiter, sondern auch Granulationsgewebe und käsigen Detritus.

Kapitel XXIX.

Pulsierender Exophthalmus.

Die Pulsation des Augapfels wird von einem gewissen Grade von Prominenz begleitet. Sie wird hervorgerufen: 1) durch mehrere Arten von Aneurysma (umschriebenes, diffuses, geborstenes und rankenförmiges), 2) durch sehr gefässreiche sarkomatöse Wucherungen und 3) selten durch Pulsieren der Gefässe im exophthalmischen Kropf.

Ein circumscriptes Aneurysma entsteht spontan oder durch direkte Verwundung der A. ophthalmica oder eines ihrer Äste. Ein Aneurysma cirsoideum (s. d.) wird zuweilen durch Schlag oder Erschütterung des Schädels hervorgerufen, obgleich diese Ursache nicht immer nachgewiesen werden kann. Der pathologische Vorgang besteht wahrscheinlich in einer subakuten entzündlichen Verdickung und Erweichung der Arterienwände mit sekundärer Dilatation.

Bei sackförmigem und rankenförmigem Aneurysma besteht gewöhnlich ein deutliches Geräusch, oft auch ein eigentümliches Schwirren.

Prominenz des Augapfels, Exophthalmus.

Die Ursachen des Exophthalmus lassen sich in folgende Tabelle bringen:

1) Vergrösserungen des Augapfels:

a. intraokulare Tumoren, z. B. Gliom der Retina und Sarkom der Chorioidea und Iris.

b. Akutes Glaukom.

2) Geschwülste in der Orbita:

a. vaskuläre, einschliesslich der Aneurysmen, venösen Naevi und der Gefässerweiterung im Exophthalmuskropfe.

b. Solide Tumoren. Diese können in der Orbita entstehen oder von anderen Teilen ausgehen, z. B. vom Antrum Highmori und vom Nasenrachenraume etc.

3) Phlegmone und Abscess in der Orbita.

4) Resorption oder Depression der Pars orbitaria des Stirnbeins bei chron. Hydrocephalus.

5) Paralyse der Augenmuskeln, z. B. wenn ein Gumma auf den III. Hirnnerven drückt.

6) Erweiterung der Sinus frontales infolge angehäufter Sekretion oder chron. Abscess.

Phlegmone und Abscedierung in der Orbita kann durch Fraktur oder syphilitische Periostitis oder pyämische Metastasen bedingt sein. Sie folgt zuweilen auf eitrige Entzündung des Augapfels bei rheumatischer oder traumatischer Ophthalmie.

Sie macht sich durch heftigen pulsierenden Schmerz und Röte und Ödem der Augenlider kenntlich.

Der kontinuierliche Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bei chron. Hydrocephalus führt Atrophie der Orbitalplatte herbei und verursacht gleichzeitig eine Depression des Knochens. Dadurch wird die Augenhöhle verengert und ihr Inhalt nach vorn gedrängt. In extremen Fällen reichen die Augenlider zur Bedeckung des Augapfels nicht aus.

Die geraden und schiefen Augenmuskeln erhalten durch ihre tonische Kontraktion eine leichte Kompression des Augapfels, welche ihn fest an seinem Platze hält. Sind mehrere von ihnen gelähmt, so verursacht der Druck der Blutgefässe in der Orbita, dem der ge-

wöhnliche Halt für den Augapfel nicht mehr das Gleichgewicht hält, ein leichtes Heraustreten des Augapfels.

Kapitel XXX.

Knochenentzündung.

Wegen seiner Festigkeit bietet das Knochengewebe ein günstiges Feld zum Studium der Entzündung und anderer Krankheiten.

Trockenpräparate bewahren auf unbestimmte Zeit hinaus die groben Veränderungen in Form und Struktur, während sich durch Erweichung und Färbung Präparate herstellen lassen, die getreulich die mehr minutiösen Veränderungen in der nutritiven und formativen Thätigkeit darstellen.

Der Knochen besteht im wesentlichen aus einem starren verkalkten Trabekelwerk, das, obwohl passiv, ein wichtiger Faktor bei Erzeugung von pathologischen Zuständen zu sein vermag, und aus weichen Geweben, die hier und da gemäss der Funktion, der sie dienen, modifiziert sind. Nehmen wir einen Röhrenknochen, so besteht er aus einer, seine Enden überziehenden Knorpelschicht; einem gefässreichen Periost, welches Ernährung und Wuchs befördert und einem weichen Marke, angehäuft im Centralkanale, welcher mit jenem zusammenhängt, der ein Bett für die Gefässe im offenen Netzwerk der spongiösen Substanz und der engen Haversschen Kanälchen bildet. Im fötalen Zustande sieht das alles rot aus, in einer späteren Periode jedoch werden die Zellen des centralen Markes und der Markräume mit Fett beladen, wodurch die Gewebe ein

gelbliches Aussehen erhalten. Sodann besteht bis zu einem gewissen Alter eine Schicht von Entwickelungs-knorpel zwischen Epiphyse und Schaft.

Es mag hier bemerkt werden, dass das Mark gewisser Knochen (z. B. der Wirbel, des Brustbeins und der Rippen) mehr weniger seinen fötalen Zustand während des ganzen Lebens beibehält. Der Hauptsache nach besteht das rote Mark aus Keimzellen, in welchen vielkernige Zellen von kolossalen Dimensionen und dünnwandige Blutgefässe eingebettet sind.

Die relative Porosität verschiedener Teile desselben Knochens entscheidet in hohem Masse den Ausgang entzündlicher und anderer Prozesse; so finden im offenen Netzwerk des spongiösen Gewebes passive Kongestionen, chronische Exsudationen, Verkäsung und Resorption der Knochenlamellen (deren Endresultat Caries ist) ein geeigneteres Bett als im kompakten Knochen, dessen Kanäle so klein sind, dass die Blutgefässe leicht komprimiert werden, was den unmittelbaren Tod des Teils (Nekrose) zur Folge hat.

Ursachen. — Ostitis kann entstehen nach Traumen oder durch einen Krankheitsstoff im Blute, der die Markbestandteile des Knochens reizt, z. B. Syphilis, die akuten spezifischen Fieber, Pyämie und Rheumatismus. Bei Skrofulose folgt der cariöse Prozess oft auf eine leichte Verletzung, obgleich sich häufig kein lokaler Ursprung nachweisen lässt, und die destruktiven Veränderungen stehen zuweilen ausser jedem Verhältnis zur Intensität der Reizung.

Es giebt ferner sog. idiopathische Entzündungen, deren Ursache man in Erkältung oder einer noch dunkleren Quelle sucht, während ihr wirklicher Grund wahrscheinlich in dem, was wir Prädisposition nennen, liegt, d. h. in einem krankhaften Zustande des Blutes

oder des Knochens oder beider, der hinreicht, die Entzündung, welche jedoch nur durch ihre Folgeerscheinungen kenntlich wird, hervorzurufen.

Ausgänge. — Ostitis kann endigen 1) in molaren Tod oder Nekrose; 2) in molekularen Tod oder Caries; 3) in Sklerose oder Verdichtung. Dasselbe Beispiel zeigt oft alle drei Ausgänge, z. B. das untere Ende des Femur bei skrofulöser Gelenkentzündung, wo die Gelenkfläche, ihres Knorpels entblösst, zerfressen aussieht und das spongiöse Gewebe der Epiphyse infolge von Resorption durch das Granulationsgewebe rarefiziert erscheint, während im Innern ein Sequester einen Hohlraum einnimmt und an der Oberfläche sich zahlreiche stalaktitenartige Ablagerungen von neuem Knochen gebildet haben. Welcher Ausgang erfolgen wird, das richtet sich 1) nach der Intensität der Entzündung; 2) nach der Ursache, ob örtliche oder allgemeine; 3) nach der Dichte des Knochens. Das Exsudat kann so massenhaft sein, dass es durch Strangulation der Gefässe zu einer akuten Unterbrechung in der Ernährung führt, was dann um so leichter eintreten wird, wenn die Räume, welche die Gefässe enthalten, klein sind, wie z. B. in den Haversschen Kanälchen des kompakten Knochens; daher die Häufigkeit der Nekrose infolge eitriger Entzündung des Schaftes der Röhrenknochen.

Konstitutionelle Zustände sind eine häufige Ursache der Nekrose, wie man an der rasch destruktiven Entzündung des wachsenden Teils am Knochen von Kindern und an den mehr chronischen Erkrankungen der Syphilis und Skrofulose sehen kann; aber am wichtigsten ist die Rolle, die sie in der Geschichte der Caries spielen, denn dieselben Zustände, die den Beginn begünstigen, wirken auch gegen die Möglichkeit

einer Reparation; wenn die Vitalität der Gewebe so niedrig ist, dass sie die physiologischen Forderungen für den Unterhalt und die Erneuerung nicht erfüllen kann, wie kann da erwartet werden, dass sie der Extra-Aufgabe einer Rekonstruktion nach den Verheerungen der Krankheit gewachsen ist?

Ceteris paribus wird dieselbe Ursache (z. B. Syphilis) obwohl sie zu verschiedenen Zeiten an Intensität variiert, auch zu entsprechenden Resultaten führen; so kann ein ossifizierender Knoten der Tibia, Caries des Schädels und Nekrose des Nasenbeins eine naturgemässe Folge bei ein und demselben Individuum bilden oder auch jedes für sich allein vorkommen.

Schliesslich kann das Ergebnis einer Reizungsquelle wiederum ein anderes schaffen, wie z. B. wenn ein Sequester eine formative Ostitis veranlasst oder Caries Nekrose oder Nekrose Caries bedingt.

Litt. Rindfleisch l. c. §§. 635 ff. — Billroth l. c. S. 240, Vorlesung 22. — Birch-Hirschfeld l. c. Bd. II, S. 14 ff.

Kapitel XXXI.

Rarefizierende Ostitis—Caries.

Synonyma: Ostitis malacissans, Osteomalacia inflammatoria, entzündliche Osteoporose.

Der Heftigkeit nach steht der Nekrose zunächst jene Form von Zerstörung des Knochens, die als „Caries", „molekularer Tod" oder „Ulceration" bekannt ist, und bei der die erdigen und tierischen Bestandteile allmählich aufgelöst und entfernt werden.

Unter dem Worte „Caries" versteht man gewöhnlich etwas mehr als blosse entzündliche Erweichung

und Porose; man denkt dabei auch an Verkäsung und chronische Eiterung mit ihren örtlichen und allgemeinen Folgezuständen. Betrachtet man die Ausdrücke Caries und rarefizierende Ostitis als synonym, so lassen sich mehrere Formen von Rarefaktion des Knochens (einfache, skrofulöse, tuberkulöse und syphilitische), die in ihrem Verlaufe, Ursprung und Ausgange mehr weniger verschieden sind, in dieselbe Kategorie einreihen. Es wäre besser, das Wort „Caries“ ganz fallen zu lassen und jede Art von rarefizierender Ostitis getrennt zu beschreiben.

Cornil und Ranvier behaupten, dass rarefizierende Ostitis nur ein Stadium der Caries und sekundär zu einer charakteristischen Erkrankung sei, nämlich „einer fettigen, auf die in den Lakunen enthaltenen Zellen zerstörend einwirkenden Veränderung“.

Sie unterscheiden zwei deutlich gesonderte Perioden bei Caries: „in der ersten unterliegen die Knochenzellen fettiger Degeneration, ohne dass die geringsten Zeichen von Entzündung vorhergegangen sind; in der zweiten bilden die durch den Tod ihrer zelligen Elemente abgestorbenen Knochenbälkchen eben so viele Fremdkörper, welche eitrige Entzündung um sich veranlassen“.

Dabei geben sie weder einen Grund für die primäre Degeneration der Knochenkörperchen an, noch erklären sie, warum deren Tod die Knochenbälkchen tötet. Es ist nicht ungewöhnlich, dass Fettentartung Entzündung erzeugt, denn sie ist häufiger die Folge der letzteren, und ich bin geneigt zu glauben, dass die Degeneration der Knochenkörperchen die Folge ihres Todes ist, und dass dieser durch vorhergehende Entzündung bedingt ist.

Herz, Arterien und Cornea entzünden sich nicht, wenn sie im fettigen Zerfall vorgeschritten sind.

Einfache rarefizierende Ostitis oder **Caries.** — Wenn ein Knochen verletzt ist, so erweitern sich die Blutgefässe und es findet Exsudation von Serum und Leukocyten statt. Hiermit kann der Prozess endigen, die einfache Ostitis aufhören, und der Knochen zu seinem normalen Zustande zurückkehren.

Wenn die Reizung intensiver ist, wie im Falle einer Fraktur, oder wenn sie sich in die Länge zieht, wie wenn ein Sequester retentiert wird, so wird die Entzündung chronisch und die Exsudation kontinuierlich.

Die Gefässe können sich infolge ihrer Verziehung nur innerhalb der rigiden Wände der Haversschen Kanälchen durch Bildung von Schlingen oder Kurven adaptieren. Um diese Kurven häufen sich Wanderzellen an und geben zu dem ersten Erscheinen von Granulationen oder Knospen von Keimgewebe Veranlassung, welche sich vergrössern und den Knochen zerstören. Daher werden die Knochenbälkchen an Stelle einer gleichmässigen Resorption hier und da in gewundener Weise ausgehöhlt.

Die mit Granulationsgewebe ausgefüllten Höhlen oder Recessus werden Howshipsche Lakunen genannt.

Es wird von Einigen angenommen, dass die Knochenkörperchen an dem Vorgange aktiven Anteil nehmen, indem sie sich teilen und dann nochmals teilen, aber die meisten Pathologen stimmen darin überein, dass die indifferenten Granulationszellen (Osteoklasten) nur aus den Blutgefässen ausgewanderte Leukocyten sind, und dass die sternförmigen Knochenkörperchen wenig oder gar keine Zeichen von formativer Thätigkeit darbieten, dass sie eher retrograde

Veränderungen eingehen, wie man leicht dort sehen kann, wo geöffnete Lakunen ihren degenerierten Inhalt in Freiheit setzen.

Es kann Eiterung und purulente Absonderung bestehen und auch nicht; ihr Auftreten hängt hauptsächlich von der Intensität der Reizung ab.

Ein spongiöser Knochen kann durch Resorption wachsartig werden, sodass man ihn mit einem Messer durchschneiden kann, und dennoch kein Tropfen Eiter entstehen; die Schale eines kompakten Knochens kann nur wenig Granulationsgewebe enthalten.

Das ist, was Billroth Caries fungosa oder Caries non-suppurativa nennt. Ein derartiger Fall, mag er nun durch Verletzung oder spontan entstehen, zeigt, dass das Granulationsgewebe genügende Vitalität zum Weiterleben hat und dass es, anstatt Verflüssigung oder Verkäsung einzugehen, sich zu einer Zeit (wenn die Entzündung vorüber ist) organisieren und verknöchern kann, bis die Ablagerung von neuem Knochen an Dichtigkeit das ursprüngliche Gewebe übertrifft.

Die rarefizierende Ostitis geht zuweilen unmerklich in eine sklerosierende oder kondensierende Ostitis über.

Skrofulöse rarefizierende Ostitis (skrofulöse Caries). — Sie unterscheidet sich von einfacher traumatischer rarefizierender Ostitis darin, dass sie nur durch eine konstitutionelle Ursache oder eine örtliche Reizung entsteht, die nicht stark genug ist, um destruktive Entzündung bei einem gesunden Individuum zu erzeugen. Ausserdem beginnt sie selten in kompaktem Knochen.

Am häufigsten befällt sie den Tarsus und Carpus, die Wirbel und die spongiösen Enden der Röhren-

knochen. Sternum, Rippen und Felsenbein werden ebenfalls häufig affiziert.

Einige Fälle sind so leicht, dass die Krankheit ohne Eiterung oder Verkäsung verläuft (Fig. 26). Das



Fig. 26. — Rarefizierende fungöse Ostitis von einer skrofulösen Fingerentzündung. Die Entzündung war sehr chronisch. Es bestand keine Verkäsung, aber hier und da ein Versuch zu Organisation.

a Knochen, der durch das Granulationsgewebe b resorbiert wird. c Granulationsknospe, die sich durch die Knochenlamellen gebohrt hat. d Blutgefäss. Die Knochenkörperchen zeigen keine Spuren von Teilung.

Granulationsgewebe, das die Haversschen Kanäle und die Markräume füllt und die Knochenbälkchen wegfrisst, ist üppig, halb gallertig und fest und organisiert sich, sobald die Entzündung vorüber ist, zu Bindegewebe und Knochen. Dies ist die Caries fungosa (fungöse Ostitis).

Weit öfter jedoch ist die Exsudation eitrig, das Granulationsgewebe zerfällt und der Eiter und der Detritus sammeln sich in einer Abscesshöhle im Innern des Knochens. Die Wände derselben bestehen aus entzündetem, sich zersetzendem Knochen und werden von käsigem Eiter bekleidet.

Die Abscesse können unbestimmt lange geschlossen bleiben, in der Regel öffnen sie sich jedoch in ein benachbartes Gelenk oder nach aussen. Dies ist eine von den Arten, auf welche Tumor albus oder skrofulöse Arthritis beginnt.

Hin und wieder verfällt das Granulationsgewebe der Fettdegeneration und Verkäsung ohne Eiterung.

Die Krankheit lässt sich in drei Abschnitte teilen: 1) das Stadium der Kongestion; der Knochen ist tiefrot oder violett verfärbt, sodass man die Idee einer Blutextravasation erhält. Diese Verfärbung steht in deutlichem Gegensatze zu der rötlich-gelben Farbe des gesunden Markes. 2) Wachstum weichen vaskularisierten Granulationsgewebes. 3) Entartung und Erweichung der Neoplasie, purulente Exsudation und Resorption der Knochenbälkchen.

Die Knochenkörperchen zerfallen in Fettmoleküle, die Fettzellen werden zerstört. Verkäsung der entzündlichen Produkte entsteht infolge einer angeborenen verminderten Vitalität und Kompression und Thrombose der Gefässe. Wenn die Krankheit sehr rasch verläuft, füllen sich die Markräume und Haversschen Kanälchen mit Eiter.

Der Knochen kann in der Weise resorbiert werden, dass ein Teil von dem übrigen durch eine Zone von Granulationsgewebe isoliert wird und hierauf gewöhnlich abstirbt (Caries necrotica), indessen seine Gefäss-

verbindung behalten und als ein „lebender Sequester“ weiter existieren kann.

Ein Schnitt durch einen cariösen Knochen (z. B. den Kopf der Tibia) zeigt oft die verschiedenen Stadien des Krankheitsprozesses: einfache Kongestion an der Peripherie, ihr zunächst eine Strecke erweichten, mit einem rötlich grauen, weichen, gelatinösen Material infiltrierten Knochens und dann einen Brei von Eiter und käsigem Detritus, und in ihm liegend einen Sequester.

Bei centraler Caries ist die Knochenoberfläche verschieden; sie kann infolge Ablagerung von neuem Knochen einfach verdickt oder auf eine Strecke infolge Ausbreitung der rarefizierenden Ostitis zerfressen sein, aber sogar dann noch bilden sich Osteophyten an den Rändern.

Oberflächliche rarefizierende Ostitis oder **Caries** ist durch dieselben Ursachen bedingt, wie die centrale, nur folgt sie öfter auf Verletzung. Das Periost und der oberflächliche Teil des Knochens werden gleichzeitig befallen. Das subperiostale Mark wird in einen roten Brei verwandelt, der sich bis in die Haversschen Kanälchen des kompakten Knochens erstreckt. Die Knochenbälkchen werden dünner, sodass man mit einer Sonde durch sie hindurchdringen kann. Der Weiterverlauf hängt von der Intensität der initialen Reizung und dem Gesundheitszustande des Kranken ab. Die Erkrankung kann plötzlich in eine sklerosierende reparative Ostitis übergehen oder nach Eiterung und Verkäsung hin vorschreiten. Wenn ein periostaler Abscess eröffnet ist, so findet man den Knochen unter ihm, wenn nicht nekrotisiert, doch mehr weniger porös. Indessen verlaufen die meisten Fälle von oberflächlicher Caries von Anfang an mild,

denn das akute Exsudat stranguliert die Gefässe in den engen Haversschen Kanälchen des kompakten Knochens, sodass er abstirbt.

Oberflächliche Caries nach Verletzung kann in jedem Knochen eintreten. Ist sie skrofulösen Ursprungs, so findet sie sich an denselben Orten wie die centrale Caries. Sie ist nicht selten im Oberkiefer, um den Thränensack, und im Warzenfortsatz. Syphilitische Caries hat eine besondere Neigung für das Schädelgewölbe, wo skrofulöse Caries selten ist.

Natur der Absonderung bei Caries. — Bei skrofulöser Caries ist sie seropurulent oder dick. Im Liquor puris hängen käsige Flocken, Eiterzellen, körniger Detritus und Krümel nekrotisierten Knochens, die bei der Schmelzung des Granulationsgewebes frei geworden sind, suspendiert, während er Milchsäure und die gewöhnlichen alkalischen, erdigen und organischen Bestandteile in Lösung enthält. Es besteht ein Überschuss von Kalksalzen.

Tuberkulöse Ostitis. — Einige Autoren betrachten sämtliche Produkte der skrofulösen Caries als Tuberkel, wobei auf miliare Granulationen im Knochen Bezug genommen wird, kleine, harte Knötchen, die aus Zellengruppen bestehen und in einer granulären, homogenen oder fibrillären Matrix sitzen. Die Gefässe der Markräume und Haversschen Kanälchen werden durch die Wucherung, die gefässlos ist, obliteriert. Das erfolgt, ehe die Neoplasie Zeit hat, den Knochen zu resorbieren, daher erscheinen jene in den Tuberkeln eingebettete Teile nicht gekerbt, wie bei rarefizierender Ostitis.

Es giebt zwei Formen, eine isolierte und eine konfluierende. Letztere ist die Folge vom Zusammenschmelzen isolierter Tuberkel. Die Tuberkel unterliegen

samt den Produkten der rarefizierenden Ostitis um sie herum der Fettdegeneration und verschwinden im



Fig. 27. (Hälfte der nat. Gr.) — Wirbelcaries mit winkliger Verkrümmung der Wirbelsäule.

a Wirbelkörper, durch Granulationsgewebe erodiert und rarefiziert. b Körper zweier Wirbel, in denen sklerosierende Ostitis auf cariöse Rarefaktion gefolgt ist. c Ankylosierte Wirbelbogen. Viele Zwischenwirbelscheiben sind resorbiert worden und die Körper der entsprechenden Wirbel verschmolzen.

käsigen Detritus. Die wahre Natur der Erkrankung zeigt sich jedoch durch die Anwesenheit von isolierten

Tuberkeln an der Peripherie und durch Untersuchung der Knochenbälkchen.

Wirbel, Sternum und die Knochen des Carpus und Tarsus sind bevorzugte Stellen. Die Schädelknochen sollen nicht affiziert werden.

Die Ablagerungen bilden einen Teil einer allgemeinen Tuberkulose oder sie resultieren aus einer örtlichen Infektion durch die käsigen Produkte skrofulöser Ostitis (Caries atonica). Sie sind auf diese Weise Ursache und Folge der rarefizierenden Ostitis zugleich.

Caries der Wirbelsäule. — Die Pott'sche Krankheit ist gewöhnlich skrofulösen Ursprungs. Sie entsteht oft durch einen Schlag oder Bruch und ist im wesentlichen eine rarefizierende Ostitis des spongiösen Gewebes der Wirbel. Sie beginnt selten an den Zwischenwirbelscheiben. Während die Wirbelkörper resorbiert werden, greift eine osteoplastische Ostitis um die Wirbelbogen Platz. Dieselbe ist ein konservativer Prozess, denn sie verhütet plötzliche Dislokation und bewahrt dadurch das Rückenmark vor Quetschung.

Da sich die Krankheit mehr an den vorderen Partien der Körper ausbreitet, so brechen die exkavierten Knochen zusammen; daher die stark hervorstehende Krümmungsspitze.

Aussehen der Knochen. — Man vergleiche sie mit den regelmässigen, circumscripten Exkavationen durch den Druck eines Aneurysma (Fig. 3) oder mit einem eingekapselten Tumor und mit einer Wirbelsäule, in welche ein infiltrierendes Sarkom hineingewuchert ist. Eine cariöse Wirbelsäule ist in *frischem Zustande* ganz weich, sodass man mit einer Sonde in sie eindringen kann. Die vergrösserten Markräume sind mit einer wirren Masse von Granulationsgewebe, käsigen Massen und Eiter erfüllt. An einem *trocke-*

nen, nicht macerierten Präparate sieht der eingetrocknete, in den rauhen Hohlräumen liegende Detritus aus wie halbfester Mörtel. Durch Maceration wird derselbe entfernt, worauf das geöffnete Trabekelwerk des rarefizierten Knochens eine rohe Vorstellung von den gewundenen Umrissen mikroskopischer Fragmente giebt (Fig. 27). Käsige Massen an der Oberfläche der Wirbel, wie sie eine Folge der Krankheit sind, können irrtümlich für, einer unvollkommenen Maceration entstammendes, Adipocire gehalten werden.

Ferner kann ein Abscess neben der Wirbelsäule existieren.

Bei Sarkom ist der Knochen bis dicht an den Rand der Wucherung gesund, auch existieren keine festen käsigen Stellen in den Interstitien des spongiösen Gewebes.

Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. — Diese Unbeweglichkeit ist intra vitam bedingt a. durch den Verlust der elastischen Scheiben; b. durch Ankylose und c. durch spastische Reflexkontraktion der spinalen Muskeln.

Zustand des Rückenmarks. — Das Rückenmark bleibt intakt, sogar wenn die Knochenerkrankung bereits weit vorgeschritten ist. Es kann durch die dislocierten Wirbel oder durch einen serösen Erguss in die Umhüllung komprimiert werden, oder die Entzündung kann sich auf die Häute ausbreiten und eine lokalisierte Rückenmarksklerose veranlassen. Da die motorischen Stränge nahe an den Wirbelkörpern liegen, so tritt motorische Lähmung früher ein, ist ausgesprochener und verläuft oft ohne Lähmung der Sensibilität.

Die **Krümmung der Wirbelsäule** (Kyphose) ist winkelig, denn die Krankheit beschränkt sich meist

auf einige wenige Wirbel. Bei Rachitis und chronischem Rheumatismus (Spondylitis deformans) sind die Kurven gleichförmig.

Spinale Abscesse (retropharyngeal, mediastinal, am Psoas, in der Lendengegend etc.) sind oft sehr gross. Sie können ausheilen, indem sie ein käsiges Residuum hinterlassen. In einer späteren Zeit kann die Eiterung am Sitze der ehemaligen Krankheit aufs neue beginnen — Residualabscess (siehe Chronischer Abscess).

Heilungsverlauf. — Ist die Krankheit im Abnehmen, so folgt eine osteoplastische Ostitis auf die Caries, und schliesslich werden die erodierten Wirbel in eine weit dichtere Knochenmasse verschmolzen, als das ursprüngliche spongiöse Gewebe war. Weniger häufig sieht man Balken, welche die durch Resorption entstandenen nicht völlig ausgefüllten Hohlräume überbrücken.

Der Heilungsverlauf ist anders als bei einer Wirbelkörperfraktur, denn während bei Caries die Zwischenwirbelscheiben in grossem Umfange zerstört werden, bleiben sie bei Fraktur ganz gesund, bis dicht an den circumscripten kompakten ossifizierten Callus.

Syphilitische Caries und Nekrose. — Syphilitische Caries befällt hauptsächlich Tibia, Schädel, Nasenbeine, Gaumenbogen und Sternum. Sie beginnt als Periostitis und superfizielle Ostitis oder als ein gummöser Tumor in der Knochensubstanz. Die Knochenbälkchen werden in derselben Weise resorbiert, wie bei einfacher rarefizierender Ostitis. Am Schädelgewölbe finden sich häufig mehrere dieser Ablagerungen, welche entweder langsam spontan oder infolge der Therapie resorbiert werden. Der Substanzverlust wird nicht ausgeglichen, sodass bleibende Einsenkungen in

der äusseren Tafel zurückgelassen werden, welche nach der Tiefe zu durch Anlagerung neuen Knochens um sie noch zunehmen. Es giebt jedoch eine noch fürchterlichereForm, bei der sich die Caries über weite Strecken ausbreitet und ihnen ein eigentümlich zerfressenes Aussehen verleiht. Gleich der knotenbildenden Form der Krankheit kann sie mit oder ohne Eiterung auftreten. Sie erstreckt sich zuweilen auf die ganze Dicke des Knochens, sodass die innere Platte so unregelmässig ist, wie die äussere.



Fig. 28. — Syphilitische Erkrankung des Schädels.

a Ossifizierter Knoten. b Sequester. c. Cariöse Oberfläche des Sequesters. d. Durch die Abstossung der Sequester entstandene Öffnungen.

Wenn die Entzündung intensiver ist, so werden die Gefässe in solcher Ausdehnung obliteriert, dass die affizierte Partie abstirbt. Fig. 28 zeigt einen cariösen Sequester. Er ist von einem schmalen Einschnitte umgeben, der in frischem Zustande vom Granulationsgewebe ausgefüllt war. Nach Virchow sind diese Sequester unveränderlich die Folge von akuter Ein-

klemmung der Gefässe. Cornil und Ranvier behaupten, dass sie manchmal aus einer excessiven interstitiellen Auflagerung neuen Knochens hervorgehen, die so lange erfolgt, bis die Haversschen Kanäle vollständig ausgefüllt sind. Es scheint befremdend, dass eine osteoplastische Ostitis Nekrose involvieren soll.

Totale Nekrose eines Knochenschaftes als Folge von Syphilis ist sehr selten. Fig. 33 stellt zwei Tibien von demselben Unterschenkel dar. Der ursprüngliche Schaft A löste sich spontan nach Nekrose. Er wurde durch einen neuen ersetzt B. Die Kranke, eine 22jährige Frau, starb an akuter gelber Leberatrophie 10 Jahre später.

Nekrose im Gegensatze zu Caries. — 1) *Der affizierte Teil.* — Caries ist häufiger im schwammigen, Nekrose im kompakten Gewebe. Die Blutgefässe werden im kompakten Knochen besser versorgt und sind daher weniger zu passiver Kongestion geneigt; indessen werden sie wegen der Enge der Kanäle durch den Druck des Exsudates rasch stranguliert, und so der Knochen rasch und völlig seiner Vitalität beraubt. Im schwammigen Knochen ist Raum genug für Dilatation und Exsudation, sodass keine plötzliche Stase in den Gefässen eintritt. Ausserdem wird, da die Entzündung weniger intensiv ist, Zeit zur Vergrösserung der Gefässkanäle durch Resorption des Knochens gewährt.

2) *Ergebnis der Sondierung.* — Bei Nekrose wird die Sonde durch Auftreffen auf harten Knochen aufgehalten, wobei sie keinen Schmerz verursacht, während man bei Caries deutlich fühlt, wie sie durch erweichten, entzündeten Knochen dringt, was schmerzhaft ist.

3) *Natur der Absonderung.* — Bei Nekrose ist die Absonderung meist eitrig, bei Caries mehr wässerig

oder serös und zeigt einen grösseren Gehalt an Milchsäure.

4) *Granulationen in den Höhlen und an ihren Mündungen.* — Bei Nekrose sind sie verhältnismässig gesund, oft fungös und florid. Bei Caries sind sie klein oder auch gross, blass und ödematös. Meist sind sie jedoch so grossen Veränderungen unterworfen dass auf ihr Aussehen wenig zu geben ist.

5) *Ursache.* — Je akuter die Ursache — mag sie nun eine örtliche Verletzung oder ein konstitutioneller Zustand sein, wie bei einem akuten spezifischen Fieber, — um so eher endigt die Entzündung in Nekrose. Bei Skrofulose ist Caries häufiger als Nekrose.

Bei Syphilis sind beide gleich häufig.

Litt. Billroth l. c. Kapitel XVI, Vorlesung 31—35. — Rindfleisch l. c. §§. 635—658. — Birch—Hirschfeld l. c. Bd. II, S. 20 ff.

Kapitel XXXII.

Osteoplastische oder formative Ostitis und Periostitis.

Es ist gezeigt worden, dass Knochenentzündung je nach dem Grade ihrer Heftigkeit zu Nekrose, Rarefaktion oder Neubildung führt, und dass man diese Zustände nebeneinander an demselben Präparate sehen kann.

Die Knochenablagerung ist entweder oberflächlich oder interstitiell (innerlich).

Vermöge der intimen Verbindung zwischen Periost und Knochen ist es unmöglich, dass das eine affiziert wird, ohne den anderen eher oder später in Mitleiden-

schaft zu ziehen, obwohl es vorkommt, dass der pathologische Prozess im Periost eine Zeitlang ohne merkliche Veränderung im Knochen besteht.

Akute Entzündung endigt in Resolution, Eiterung, Nekrose, oder sie wird chronisch; dann führt sie zu Verkäsung, kaltem Abscess, Caries oder allein zu Bildung von Osteophyten.

Chronische osteoplastische Ostitis und Periostitis tritt unter mancherlei Zuständen ein. Sie kann eine tiefsitzende destruktive Entzündung, wie centrale Caries, anzeigen oder aus einem Trauma hervorgehen oder durch die Reizung eines chronischen Geschwüres entstehen oder eine Konstitutionskrankheit, wie Syphilis, Rheumatismus etc. zur Ursache haben.

Anatomische Veränderungen. — Das Periost ist im Anfang succulent und dicker und röter als normal. Die Faser- und Markschicht verlieren ihre deutlichen Konturen. Das ganze Periost ist mit Exsudationszellen infiltriert und lässt sich leicht vom Knochen loslösen.

Das Bindegewebe um die Blutgefässe in den Haversschen Kanälen des kompakten Knochens ist in gleicher Weise vermehrt. Es ist wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen Rarefizierung des Knochens in geringem Grade Platz greift. Sowie die Organisation fortschreitet, erwirbt das Periost eine grössere Dichtigkeit und hat weniger Zellen, die entfernter von einander liegen. Kalksalze lagern sich um die Gefässe ab, da sie vom Knochen zum Periost gehen, und die Keimzellen werden in der Matrix als Knochenkörperchen eingeschlossen. Die neuen Knochenbalken stehen im rechten Winkel zur Fläche des alten Knochens.

Solange ein Zusammenhang des Gewebes zwischen den Osteophyten und dem anliegenden Knochen besteht,

lassen sich die ersteren in dieser frühen Periode leicht ablösen.

Der neue Knochen ist anfänglich ganz porös und kann es bleiben, aber in einigen Fällen hört die Ablagerung nicht eher auf, als bis er dicht wie Elfenbein ist.

Arten der Osteophyten. — 1) Bei einer unreponierten Luxation bildet sich ein falsches Gelenk, und um demselben Sicherheit zu verleihen, wird neuer Knochen abgelagert, wo der Druck intermittierend ist, d. h. wo er nur in gewissen Stellungen des beweglicheren Knochens ausgeübt wird. So liegt bei Luxation der Schulter unter die Spina die Knochenstütze am Dorsum scapulae. Hier sieht man sie als eine isolierte kompakte Masse, die aussieht, als ob sie an die gesunde Fläche, von der sie entspringt, angelötet worden wäre, sogar kein Zeichen von Caries oder Nekrose ist vorhanden. Solch ein Osteophyt ist grob gefurcht und konvex auf der einen, glatt und konkav auf der anderen Seite. Sein isoliertes Vorkommen unterscheidet ihn von den Osteophyten bei chronischer Rheumarthritis, denen er auf den ersten Blick gleicht.

2) Bei chron. rheumatischer Arthritis hat jeder Knochen, der sich an der Bildung eines Gelenks beteiligt, abgerundete Wucherungen um den ganzen Gelenksrand. Sie sehen aus, als ob sie einst weicher gewesen und allmählich solider geworden wären, denn sie hängen wie geschmolzener Talg oder Wachs herab, das beim Erkalten geronnen ist. Sie wuchern thatsächlich in grossem Massstabe aus Knorpel. Die Gelenkflächen werden durch dieselbe sklerosierende Ostitis (Fig. 38) verhärtet.

3) Bei skrofulöser Arthritis und Caries schwankt die Ausdehnung der Knochenablagerung an

den verschiedenen Präparaten sehr; sie kann in einer blossen Rauhigkeit der Oberfläche bestehen oder dichtgedrängte harte höckerige Massen bilden, welche in demselben Gegensatze zu den Osteophyten der trockenen Arthritis stehen wie die Stalaktiten zu den abgerundeten Wasserkieseln. Die Gelenkfläche ist durch Caries gewöhnlich porös (Fig. 36).



Fig 29. — Nadelförmige Knochenwucherungen an der Basis eines subperiostalen, von der Epiphyse eines Röhrenknochens entspringenden Sarkoms.

4) Bei chronischen Geschwüren der Weichteile, die in der Nähe eines Knochens eigen (z. B. variköse Unterschenkelgeschwüre), bildet die Auflagerung durch Reizung des Periostes eine flache Masse, die im allgemeinen einen sehr scharfen Rand hat. Die Fläche ist porös, aber schön gleichmässig.

5) Bei Rachitis wird, wenn die Krümmung eines Röhrenknochens sehr ausgesprochen ist, die Konkavität durch einen Balken von kompaktem Knochen eingenommen, der den Bogen stützen soll (Fig. 12).

6) Bei ossifizierenden peripheren Knochensarkomen strahlt der neue Knochen von der Ansatzfläche in Gestalt langer, zarter Nadeln oder Spray-

ähnlicher Fortsätze aus, welche den Eindruck einer centrifugalen, für diese Tumoren so charakteristischen Wucherung machen. Sie sind thatsächlich Abgüsse der intervaskulären Räume (Fig. 29).

7) Knochengeschwülste, siehe Osteome.

8) Bei Tabes dorsalis, siehe Trophische Erkrankungen.

Knoten. — Ein Knoten ist eine circumscripte entzündliche Verdickung des Knochens. Er besteht anfangs nur aus einer weichen, vaskulären Schwellung des Periosts und der umgebenden Gewebe. Dieselbe kann verschwinden oder zerfallen und ulcerieren oder ossifizieren. Sie ist auf Druck sehr empfindlich und verursacht gewöhnlich einen spannenden, ziehenden Schmerz (siehe Schmerz), besonders des Nachts, wenn die vermehrte Wärme eine Fluxion zu dem Teile hervorbringt, und die Aufmerksamkeit des Kranken mehr auf sich selbst konzentriert ist.

Arten der Knoten. — Knoten teilt man sowohl nach ihrem anatomischen Zustande in ossifizierte, cariöse etc., als auch nach ihrer Ursache ein. Das letztere geschieht hier.

1) Einfache Knoten sind durch ein Trauma bedingt, weshalb sie am häufigsten an denjenigen Knochen vorkommen, die am wenigsten geschützt liegen, z. B. die Tibia.

2) Syphilitische Knoten trifft man sowohl bei erworbener als kongenitaler Syphilis. Bei der erworbenen können sie an irgendwelchen Knochen gelegen sein, die bevorzugten Stellen sind jedoch die Tibien, das Schädeldach, die Schlüsselbeine und die Ulnae. In der Regel ossifizieren sie, unbehandelt zerfallen sie häufig. Sie gehören dem tertiären Stadium der Syphilis an.

Sie ähneln dem Erythema nodosum, jedoch befällt dieses jüngere, im allgemeinen weibliche Individuen; es geht schneller vorüber; der Teil ist über dem Knochen beweglich; es eitert niemals. (Die Beschreibung kongenitaler syphilitischer Knoten siehe unter Knochenerkrankungen bei kongenitaler Syphilis.)

3) Rheumatische Knoten. Ausser den Knochenmassen um die Gelenke bei trockener Arthritis bilden sich kleine, schmerzhafte Knoten zuweilen auch an anderen Teilen.

4) Typhöse Knoten. — Während eines Typhus oder während der Rekonvaleszenz von demselben kann sich das Periost über circumscripten Stellen entzünden. Diese Knoten finden sich wie die meisten anderen im allgemeinen an der Tibia. Gewöhnlich verschwinden sie spontan, seltener vereitern sie und noch seltener endigen sie in Nekrose. In einem Falle im London Fever Hospital zeigte der Kranke, ein junger Mann, Rekonvaleszent vom Typhus, mehrere frische Knoten, die nach kurzer Zeit wieder verschwanden. An denselben Knochen (Tibien) befanden sich alte ossifizierte syphilitische Verdickungen.

Innere osteoplastische Ostitis.

Synonyma: Diffuse Hypertrophie, kondensierende Ostitis, Sklerosis ossium.

Ursachen. — In vielen Fällen ist die Ursache unbekannt. In einigen existiert eine Anamnese von Syphilis. Ich hatte unlängst zwei Patienten mit kongenitaler Syphilis in Behandlung, bei denen die Hypertrophie des Knochens sehr ausgesprochen war. Bei dem einen, einem 18jährigen Manne, bestand eine charakteristische Einkerbung der Zähne, die Tibien waren durchaus vergrössert, sehr verlängert und nach vorn gekrümmt, die Knochenerkrankung hatte vier

Jahre bestanden. Mit 20 Jahren trat zuerst eine interstitielle Keratitis auf. Die Mutter dieses Patienten befand sich gleichzeitig wegen syphilitischer Knoten an den Tibien in Behandlung. Eine 22jährige Frau war die zweite Kranke; die Zähne waren gerifft, und die Hornhäute infolge überstandener Keratitis getrübt; der linke Radius war gleichmässig abgerundet, verdickt, verlängert und in eine starke Kurve nach auswärts gebogen. Zweifelsohne litten diese beiden Patienten an diffuser interstitieller Ostitis, denn Periostitis allein würde, wenn auch die Vergrösserung der Circumferenz für sie spräche, die ausgesprochene Verlängerung nicht erklären.

Ostitis deformans. — Wir sind James Paget zu Dank verpflichtet für eine Beschreibung dieser bemerkenswerten Affektion des Knochensystems, die sich gewöhnlich bei Personen in den mittleren Jahren findet. Sie scheint nicht die Folge von Syphilis zu sein, da in einigen Fällen die Anamnese keine vorausgegangene derartige Erkrankung ergab, auch wurde die Krankheit durch die entsprechende Therapie nicht beeinflusst. Sie befällt mehrere Knochen gleichzeitig oder nacheinander, besonders jene des Schädels und der unteren Extremitäten. Wegen der Vielfältigkeit der Erkrankungen lässt sich die Krankheit als eine des Knochensystems im allgemeinen betrachten und nicht als eine zufällige Affektion eines oder mehrerer Knochen.

Die Röhrenknochen, z. B. die Femora, werden trotz der Dickenzunahme gekrümmt. Das lässt sich durch die Thatsache erklären, dass während der frühen Stadien der Knochen rarefiziert und durch die Entzündung geschwächt wird. Am Ende des Prozesses jedoch besteht eine ausgesprochene Zunahme der Dichte, und die Markhöhle der Röhrenknochen wird obliteriert.

Die Oberfläche wird infolge periostitischer Auflagerung rauh (Fig. 13).

Das Schädeldach kann bis über einen Zoll verdickt sein; es besteht allgemeine Hypertrophie der Tafeln mit Ausfüllung der Diploë und Obliteration der Suturen.

Die Krankheit ist sehr chronisch, da sie viele Jahre währt, während welcher Zeit der Allgemeinzustand nicht zu leiden braucht. Es ist bemerkenswert, dass sich in mehreren Fällen an den Knochen nach Verlauf von Jahren maligne Geschwülste (Sarkome) entweder als solitäre Wucherung oder als hier und da verstreute weiche vaskularisierte Auflagerungen fanden. Butlins Beobachtungen zeigen, dass die Initialerkrankung entzündlicher Natur ist.

Hypertrophie der Gesichts-, Becken- etc. Knochen. — Billroth sagt: „dabei sind die Knochenauflagerungen denn auch wohl schwammig, wulstig, knotig, so dass ein solcher Knochen mit der durch Elephantiasis degenerierten Haut Ähnlichkeit bekommt.“*) Die Ätiologie ist in Dunkel gehüllt.

Senile Verdickung des Schädels. — Bei alten Personen sind die Schädelknochen oft dicker und dichter als normal; die Diploë ist durch soliden Knochen ersetzt. Ihrer Natur nach ist die Verdickung wahrscheinlich eine nutritive Degeneration (ähnlich wie Vergrösserung der Prostata) mit vermehrter formativer Thätigkeit. Rachitis verursacht manchmal bedeutende Verdickung der Schädelknochen.

*) Billroth l. c. Vorlesung 32.

Kapitel XXXIII.

Akute suppurative Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis.

Wenn man daran denkt, dass ein direkter Strukturzusammenhang zwischen dem Periost und dem in den Haversschen Kanälen des kompakten und spongiösen Knochens enthaltenen Marke und, im Falle eines Röhrenknochens, auch dem der centralen Höhle besteht, so ist es nicht überraschend, dass eine an einer oder der andern dieser Stellen beginnende Entzündung sich auf den ganzen Trakt ausbreiten wird.

Akute suppurative oder phlegmonöse Periostitis kann nicht ohne Ostitis eintreten; Osteomyelitis bedingt fast mit Gewissheit Periostitis, doch ist es aus klinischen Gründen besser, sie gesondert zu behandeln.

Akute Periostitis und periostitischer Abscess. — Das Periost besteht aus zwei Schichten. Die tiefere, dem Knochen anliegende wird aus zarten Fasern elastischen und fasrigen Bindegewebes gebildet; sie bildet eine Art Aponeurose. Das oberflächliche Stratum hat einen weit loseren Bau und besteht aus einem areolären Maschenwerk, in welchem sich die Gefässe verzweigen und anastomosieren, bevor sie den Knochen durchbohren. Dieses Gewebe ist es, in dem akute Periostitis gewöhnlich beginnt. Zunächst schwillt es an und rötet sich infolge von Gefässstauung; dieser folgt auf der Stelle eine rasche Exsudation von Leukocyten und Blutserum, sodass die Haut in eine dunkelrote Pulpe verwandelt wird. Die neu entstandenen

Elemente schmelzen weg, der Detritus mischt sich mit der purulenten Exsudation aus den Gefässen, und der Abscess ist fertig. So sehen wir, dass das Periost durch den entzündlichen Prozess zerstört wird, der sich unterdessen auf die umgebenden Weichteile (Muskel, Zellgewebe, Haut etc.) ausgebreitet und sie stark ödematös gemacht hat.

Die Abscesswand besteht unten aus blossem Knochen oder Granulationen und oben aus einer Lage entzündeten Gewebes. Gleichzeitig wird die oberflächliche Partie des Knochens mit Eiterzellen infiltriert, und ein Teil des Exsudates, das sich an der Oberfläche sammelt, erhebt das Periost, bevor die Faserschicht völlig erweicht ist (periostitischer Abscess). Dies ist die Erklärung für die Eiterunterminierung und Ablösung des Periostes.

Wenn der Knochen in der Tiefe liegt, so häuft sich eine ungeheure Masse von Eiter um ihn an. Liegt er oberflächlich (z. B. der vordere Teil der Tibia), so öffnet sich der Abscess gewöhnlich ganz zeitig. In einigen Fällen ist der Verlauf so akut, dass man Eitertröpfchen schon zu sehen bekommt, wenn man 36 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung das entzündete Gewebe einschneidet.

Lag ein Trauma zu Grunde, so lokalisiert sich der Abscess gewöhnlich. Entstand er aus konstitutionellen Ursachen, so ist er oft sehr diffus; das ist besonders bei Kindern der Fall.

Ausgänge. — Das Periost kann auf eine beträchtliche Strecke hin zerstört werden, und trotzdem der Knochen weiterleben; nur die Unterbrechung der Blutzufuhr von der Oberfläche her und die grosse Spannung in den Gefässen im kompakten Gewebe bringen ihn in eine drohende Todesgefahr.

Durch frühe und ausgiebige Incisionen, Dränierung des Exsudates und Entlastung der strangulierten Gefässe kann man der Eiterung vorbeugen.

Selbst wenn sich schon Eiter gebildet hat, entsteht manchmal noch nach Berstung oder Eröffnung des Abscesses eine rasche und vollständige Resolution. In derartigen Fällen lagert sich das Granulationsgewebe, das die Eiteransammlung begrenzt, oberflächlich an den Knochen an und organisiert sich zu einem neuen Periost.

Wahrscheinlich existiert in allen Fällen ein gewisser Grad von neuem Knochen, der sich auf der Fläche des alten und in den Havers'schen Kanälen des kompakten Gewebes ablagert.

Nekrose ist nicht selten.

Akute Osteomyelitis. — Dieselbe bildet einen Teil einer allgemeinen Entzündung des weichen Knochengewebes oder entsteht durch eine destruktive Entzündung eines benachbarten Gelenkes oder als primäre Affektion. Da das Exsudat unter hohem Drucke eingeschlossen ist, und keine Möglichkeit einer frühen spontanen Entleerung besteht, so folgt fast mit Gewissheit Nekrose.

Der Kranke stirbt oft an Vergiftung durch die septischen Stoffe, ehe sich der Sequester loslöst.

Die Entzündung kann in einen chronischen Zustand übergehen, wenn durch Operation ein Ausgang für den Eiter geschaffen wird, oder wenn eine rarefizierende Ostitis die Kanäle in dem Knochen öffnet.

Osteophlebitis oder Osteothrombose ist eine Begleiterin der Osteomyelitis, entweder pathologisch oder traumatisch. Die Gerinnsel zerfallen sehr gern und werden zu embolischen Pfröpfen, denn sie liegen in einer stark reizenden und infektiösen Flüssigkeit.

Da die Venen ausserdem in starren Kanälen eingebettet sind, an deren Wänden sie adhärieren, so sind sie unfähig, wenn zerschnitten oder zerrissen, zu kollabieren.

Kapitel XXXIV.

Knochenerkrankungen bei kongenitaler Syphilis.

Die Affektionen des Knochensystems bei angeborener Syphilis stehen, was die Häufigkeit betrifft, in der Mitte zwischen denen der Haut und denen der Eingeweide.

Unsere Kenntnisse über den vorliegenden Gegenstand stammen aus den Untersuchungen von Wegner, Parrot, Barlow und Lees.

Jeder Teil des Skelettes kann auf die eine oder andere Weise erkranken; das grösste Interesse jedoch beanspruchen die Erkrankungen der Schädelknochen, Röhrenknochen und der Zähne.

Schädelknochen. — Hier sind die Erkrankungen zwiefach: 1) atrophisch und 2) osteophytisch.

Umschriebenen Schwund des Scheitels trifft man an den Teilen, die am meisten einem Druck infolge Decubitus ausgesetzt sind, und er ist um so ausgesprochener, wenn gleichzeitig eine Zunahme der Flüssigkeit in den Hirnkammern stattfindet. Die gewöhnliche Stelle ist das Seitenwandbein hinter dem Tuber parietale, aber auch am Hinterhaupts- und Schläfenbein ist er beobachtet worden. Der Knochen wird allmählich resorbiert, bis nur noch eine dünne Platte oder eine

Haut von pergamentähnlicher Konsistenz übrig ist, die unter dem Drucke des Fingers leicht nachgiebt. Derselbe Zustand kommt bei Rachitis vor, aber nicht so häufig wie bei kongenitaler Syphilis. Die Resorption führt zu einer deutlichen Depression der inneren Knochenfläche.

Der Prozess ist als Atrophie infolge kontinuierlichen Druckes auf ein unnatürlich weiches und schwaches Gewebe aufzufassen. Er wird als **Kraniotabes** bezeichnet und findet sich bei kleinen Kindern. **Parrot** hat eine andere Form von Atrophie beschrieben, die er „gelatinoform" bezeichnet. Wie der Name sagt, besteht sie aus einer Umwandlung des Knochens in ein weiches Material. Sie beginnt unter dem Perikranium, breitet sich jedoch nur selten bis zur Dura mater aus. Sie ist intra vitam nicht diagnostizierbar.



Fig. 30. — Ansicht der Oberfläche des mit kongenitaler Syphilis behafteten Schädeldaches.

a und b Knoten oder Buckel auf dem Stirn- und Seitenwandbein. Sie bestehen aus Knochen von gröberem Gewebe als der, welcher die vordere Fontanelle d überbrückt. c Kranznaht; sie ist zum grösseren Teile durch Knochenauflagerung obliteriert. e Tuber parietale. Die natiformen, die vordere Fontanelle umgebenden Knoten sind in der Zeichnung etwas zu scharf abgegrenzt.

Parrots Osteophyten oder *Knoten* sind subperiostale Auflagerungen von neuem Knochen (Fig. 30). Sie befinden sich auf den vier Fortsätzen, welche die grosse Fontanelle umgeben, der sie das natiforme Aussehen verleihen. Andere Auflagerungen finden sich gewöhnlich auf den Seitenwandbeinen und hauptsächlich entlang der Kranz- und Pfeilnaht. Sie affizieren weder den Tuber frontale, noch den Tuber parietale, noch die Stellen der Kraniotabes oder doch nur in sehr schweren Fällen. Der neue Knochen ist sehr gefässreich und porös, wenn er sich eben erst gebildet hat. Er besteht aus einer Reihe von Trabekeln, zwischen denen sich mit einem breiigen Mark angefüllte Räume befinden. Die Gefässe verlaufen im rechten Winkel zur Schädeloberfläche.

Die Dicke der Knochenprominenzen kann mehr als einen Zoll in der Mitte erreichen. Die Kranznaht ist zuweilen durch Ausbreitung der Ossifikation von einem Knochen zum anderen obliteriert.

Diese Osteophyten sind sehr charakteristisch für kongenitale Syphilis. In der Mehrzahl der Fälle bilden sie sich zwischen dem sechsten und zwölften Monat. Ulcerierende Knoten, so häufig bei erworbener Syphilis, sind bei angeborener ausserordentlich selten. Barlow berichtet einen derartigen Fall.

Röhrenknochen. — Wie am Schädel, so zeigt sich die Krankheit auch hier in zwei Formen, der atrophischen und produktiven.

Die atrophische Form sieht man an der wuchernden Gewebsschicht an der Diaphysenseite des Epiphysenknorpels. Sie wird zuweilen als eine Osteochondritis beschrieben, scheint jedoch im wesentlichen aus einer Abweichung von der normalen Entwickelung zu bestehen. Die entzündlichen Ver-

änderungen sind sekundär und hängen von Verletzung ab.

Es giebt zwei verschiedene Veränderungen: 1) eine excessive Ablagerung von Kalksalzen in Knorpelmatrix und -kapseln und Einschliessung der Knorpelzellen. Während dies die Zerbrechlichkeit des Teiles vermehrt, hält es die Ossifikation an; 2) eine Wucherung von gelatinösem Marke oder spongoidem Gewebe in der ossiformen Schicht (zunächst dem Knorpel); sie resorbiert den vorher gebildeten Knochen und endigt zuweilen in völliger Epiphysentrennung. Die durch Verkalkung bedingte Fragilität und die durch „gelatinoforme" Atrophie verursachte Erweichung bewirken, dass sich der Knochen bei der geringsten Verletzung biegt oder zerbricht. Sodann veranlasst die durch die Verletzung verursachte Reizung eine veritable Entzündung, die, obwohl selten, in Eiterung enden kann. Wenn das Kind die Kachexie der Krankheit überlebt, so geht die Epiphysenerkrankung vorüber, und die Ossifikation verläuft in normaler Weise.

Wenn der Krankheitsprozess im Vorwärtsschreiten ist, so hängt das Glied haltlos am Stamme herab. Parrot nennt diesen Zustand „syphilitische Pseudoparalyse", um sie von der essentiellen Kinderlähmung zu unterscheiden, die nervösen Ursprungs ist, und bei der eine wirkliche Muskelschwäche besteht.

Osteophyten bilden sich in der Regel nach dem 6. Monat der Schwangerschaft. Die am meisten affizierten Knochen sind Tibia und Humerus. Ich habe symmetrische Osteophyten an den oberen Enden der Ulnae gesehen. Sie bestehen aus gefässreichem spongiösen Knochen, dessen Bälkchen senkrecht zur Axe des Gliedes stehen. Sie setzen sich in der Regel aus einer Anzahl übereinander liegender Lamellen zusam-

men, die durch schmale, in ein weiches Mark eingebettete Balken oder Säulen zusammen gehalten werden. Zuweilen sind die Osteophyten ganz weich und bestehen hauptsächlich aus vaskularisiertem Fasergewebe. Zwischen diesen zwei Formen existiert jede Abstufung. Die Osteophyten der Tibia, Ulna und des Radius sitzen meist an den oberen Epiphysen, die des Humerus an den unteren. An der Scapula finden sie sich in den Fossae spinatae, an der Hüfte in der Fossa iliaca externa.

Kiefer und Zähne. — Die Eigentümlichkeiten der Zähne sind von J. Hutchinson beschrieben worden und bestehen in Missbildung und mangelhaftem Bau. Am meisten affiziert sind die bleibenden oberen mittleren Schneidezähne. Statt dass ihre Beissflächen aufeinander passen, sind sie durch eine Kluft getrennt. An der Stelle, wo sich der mittlere Höcker befinden soll, besteht eine centrale Einkerbung. Die seitlichen Schneidezähne sind zuweilen eingedrückt und die Eckzähne (obere und untere) spitzer als normal. Die Milchzähne faulen früh und gehen vorzeitig verloren. Die Dentition ist nicht verzögert wie bei Rachitis (Eustace Smith). Hutchinson sucht den Grund der schlechten Entwickelung in einer spezifischen Stomatitis, die Zahnfleisch, Periost und Knochen in der Kindheit befällt. Die oben beschriebenen Erkrankungen, die den frühen Stadien kongenitaler Syphilis eigen sind, sind zuweilen mit Einsinken des Nasenrückens infolge mangelhaften Wachstums des Nasenbeins verbunden, welches eine Folge der entzündlichen Veränderungen ist. Es kann auch Rarefizierung der Diaphysen der Röhrenknochen zusammen mit Atrophie und Vergrösserung der Epiphysen eintreten.

In der tertiären Periode begegnet man sehr ernst-

lichen Erkrankungen, nämlich: Caries und Nekrose der Nasenbeine und anderer Knochen, Hypertrophie der Röhrenknochen infolge diffuser interstitieller osteoplastischer Ostitis und circumscripte Verdickungen (Knoten) infolge von Osteo-Periostitis.

Kapitel XXXV.

Nekrose.

Nekrose ereignet sich, wenn die Blutcirkulation in einer Knochenpartie dauernd gehemmt wird, sei es infolge eines Trauma oder infolge einer Erkrankung. Sind im ersteren Falle viele Gefässe durch heftige Quetschung oder durch Fraktur zerrissen, so wird der Blutlauf in ihnen durch Thrombose in den zerrissenen Enden und durch den Druck des extravasierten Blutes aufgehalten. Bei Fraktur mit beträchtlicher Verschiebung der Fragmente und besonders bei starker Zersplitterung können zweitens Partien gänzlich vom Periost entblösst werden. Sollte der Knochen diese Ereignisse überleben, so hat die Cirkulation mit der Obstruktion durch das entzündliche Exsudat zu kämpfen, sodass es nicht Wunder nimmt, dass Nekrose oft traumatischen Ursprungs ist.

Syphilitische Ostitis führt zu Nekrose, entweder unmittelbar durch Verschliessung der Gefässe durch den Druck des Ergusses oder etwas entfernter dadurch, dass die Haversschen Kanälchen durch Ablagerung von neuem Knochen in sie verengert und schliesslich gänzlich obliteriert werden, sodass die Blutzufuhr zu gering ist, um das Leben des sklerosierten Knochens zu erhalten.

Bei der Besprechung der Abscesse in cariösen Epiphysen wird gezeigt werden, dass sie oft Sequester von beträchtlicher Grösse enthalten, die durch akute Ostitis oder Verkäsung von Granulationsgewebsflächen mit Thrombose der Gefässe entstanden sind. Nach Cornil und Ranvier ist Caries im wesentlichen bedingt durch primäre fettige Degeneration der Knochenkörperchen, die ein Absterben der Knochenlamellen innerhalb ihrer Bezirke in sich begreift. Sie nehmen an, dass diese Lamellen dann als Irritantien wirken und eine rarefizierende Ostitis hervorrufen, die den Knochen, weiterhin von Nekrose begleitet oder nicht, allmählich resorbiert. Was auch immer die Ursache der gehinderten Cirkulation sein mag, schliesslich unterliegt der Knochen mit anderen Geweben einer allgemeinen Gangrän.

Superfizielle Nekrose, Exfoliation. — Ein gutes Beispiel hierfür liefern Verletzungen des Schädeldaches, wo das Perikranium zerstört wird, mit einer wahrscheinlich geringen Extravasation in die Diploë und äussere Platte. Wenn die Dura nicht abgelöst wird, so bleibt die innere Platte verschont, denn sie wird durch die Hirnhautgefässe reichlich versorgt. Ein entzündlicher Erguss vervollständigt die Stase in jenen ohnehin lahm gelegten Teilen, aber es darf nicht angenommen werden, dass die Entzündung auf den Teil, der abstirbt, beschränkt bleibt, denn sie geht allmählich in den gesunden Knochen über, wo sie verschwindet. Die der nekrotisierten Partie benachbarte Schicht wird durch Resorption rarefiziert, indem die Granulationen ihre Knöpfchen durch die Wände der benachbarten Haversschen Kanäle vorschieben, sodass sich die letzteren in einander öffnen. Schliesslich verschwinden die verdünnten Knochenlamellen, und der tote Teil

wird abgestossen. Diese Veränderungen greifen hauptsächlich in dem Gewebe Platz, das seine Vitalität behalten hat; dass jedoch die entzündliche Neubildung fähig ist, toten Knochen zu resorbieren, wird durch die Erosion von Elfenbeinstiften, die man bei ungeheilten Frakturen anwendet, bewiesen. Ausserdem findet man nicht selten Durchbohrungen dünner oberflächlicher Sequester durch rote Granulationen, dem Chirurgen ein willkommenes Zeichen, denn es verkündet, dass die Nekrose nicht tief geht. Dieses Durchbohren des Knochens verursacht, dass er während der Abstossung zerbröckelt. Ist die Reizungsquelle entfernt, so beginnt die Schicht floriden Keimgewebes, welche die Oberfläche bedeckt, sich zu organisieren. Um die Gefässe wird Knochen abgelagert. Er erwirbt bedeutende Dichtigkeit. Ein neues Periost wird aus der äusseren Schicht der Granulationen hergestellt.

Die Art der Knochenresorption ist nicht genau bekannt. Virchow glaubt, dass Zellen (Osteoklasten), die der Proliferation der Knochenkörperchen entstammen, die thätigen Agentien sind. Rindfleisch vermutet, dass das überschüssige, Kohlensäure enthaltende Blut in den kongestionierten Gefässen die Kalksalze auflöst, indem es saure kohlensaure Salze bildet. Andere nehmen an, dass sich Milchsäure entwickelt, und dass diese mit der erdigen Basis kombiniert lösliche kalkhaltige Sarkolactate bilde. Die beiden letzteren Hypothesen sind unwahrscheinlich, denn ein Knochen, der monate- oder jahrelang der Einwirkung von Eiter ausgesetzt wird, verliert wenig oder nichts von seiner Substanz und behält die Glätte seiner Oberfläche bis zu der Zeit, wo er sequestriert wird. Während ich den Ursprung der von Virchow beschriebenen Knochen zerstörenden Zellen nicht anerkenne, glaube ich, dass

seine Ansicht von der Resorption durch die vitale Thätigkeit lebender Massen ganz rationell ist. Eine exfoliierte Knochenlamelle ist auf ihrer äusseren Fläche glatt, wo sie keine Strukturveränderung im Balkenwerk des Knochens erleidet, sieht jedoch an ihrer unteren Fläche zerfressen aus, da sich Löcher gebildet haben und mit vaskulären Granulationen besetzt worden sind. Wenn man während des Abstossungsprozesses eines Sequesters einen Vertikalschnitt durch den künstlich erweichten Knochen führt, so sieht man, dass die Haversischen Kanäle der nekrotischen Partie leer sind oder nichts enthalten als die Überreste zerfallenen Markes, während die Räume des lebenden Knochens mit Keimzellen und Blutgefässen in einem Zustande aktiver Proliferation gefüllt sind. Pikrokarmin färbt die Knochenbälkchen gelb und das Granulationsgewebe rot und zeigt eine schöne Demarkationsschicht, die abrupt aufhört und dem toten Knochen zunächst am intensivsten gefärbt ist, um allmählich in den lebenden hinein an Farbe abzunehmen. Das anliegende Periost ist mit indifferenten Zellen infiltriert, namentlich in dem tieferen Teile.

Eiter fliesst aus den Granulationsgefässen am Rande und auch unter dem Sequester, wenn er locker ist, ab.

Nekrose eines Amputationsstumpfes. — Eine Amputation eines Röhrenknochens ist ein gutes Beispiel einer komplizierten Fraktur, und es nimmt Wunder, dass nicht häufiger Nekrose erfolgt, denn die Gefässe der Medulla und des Periostes werden durchtrennt und ihre Enden durch extravasiertes Blut komprimiert und notwendigerweise durch Koagula verstopft. Gleichzeitig kann die Vitalität des Knochens durch Nichtgebrauch oder eine Entzündung beein-

trächtigt werden, Zustände, die alle beide leichst eine Ablösung des Periostes gestatten, wenn ein Zug an den Lappen erfolgt.

Ohne Ausnahme erregt die durch die Operation gesetzte Verletzung eine entzündliche Reaktion; das Mark des Centralkanals und das in der Knochensubstanz und im Periost enthaltene, zeigen akute Hyperämie und Exsudation und kehren zum embryonalen Zustande zurück. Darauf folgt eine rarefizierende Ostitis. In gewöhnlichen Fällen geht die Entzündung nicht weiter, endigt jedoch, wenn sie vergeht, in eine Kondensation infolge von Auflagerung neuen Knochens, welche die Gefässkanäle stark verengt und die offenen Enden des Markkanals ausfüllt.

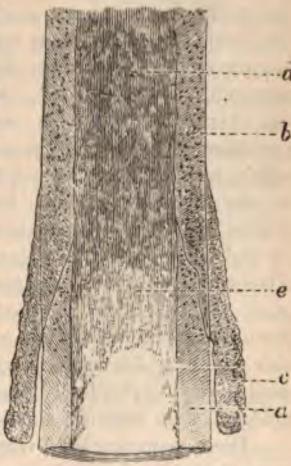


Fig. 31. — Nekrose des Femur nach hoher Amputation.

a toter Knochen. c neuer, aus dem bei b adhärenten Periost abgelagerter Knochen. b lebender Teil des Schaftes. d Mark, tief kongestioniert und hämorrhagisch. e dasselbe, missfarbig und purulent, in der Zersetzung begriffen.

Auf die Vervollkommnung dieser Veränderungen folgt Atrophie infolge teilweiser Einbusse der Funktion, und dadurch wird das Knochenende konisch.

Mit dem Eintritt der Nekrose werden die Hindernisse für die Blutcirkulation um eins oder mehrere vermehrt; so wird das Periost in solchem Umfange abgestreift, dass sich der Knochen nicht wieder herstellen kann,

oder eine centrale Osteomyelitis zerstört das Mark (Fig. 31).

Der **Sequester**. — Stase aus letzterem Grunde übertrifft gewöhnlich die aus ersterem, und so erscheint die Nekrose nach innen zu weitergehend (siehe Fig. 31), woraus sich erklärt, dass der Sequester wie ein abgestumpfter Kegel aussieht, dessen äussere Fläche durch das Granulationsgewebe während des Abstossungsprozesses mit seichten Vertiefungen und Grübchen versehen worden ist. Während die rarefizierende Ostitis in der Knochensubstanz fortschreitet, um die tote Partie frei zu machen, schreitet auch die Ossifikation in und unter dem Periost vorwärts, sodass die äussere Fläche von weichem schwammigen Knochen inkrustiert wird. Wenn einmal der Sequester entfernt ist, wozu gewöhnlich eine Operation nötig ist, so unterscheiden sich die nun folgenden Veränderungen in nichts von denen, die bei Heilung eines Stumpfes durch Granulationen ohne Nekrose eintreten.

Diese Sequester sind verschieden gross. Sie können viele Zoll lang und von grosser Dicke oder so klein sein, dass sie zerbrechen, wenn man sie zu entfernen sucht. Ihre unteren Enden sind zuweilen an der äusseren Fläche auf eine Strecke hin glatt, woraus hervorgeht, dass das Periost in gleicher Ausdehnung zerstört war, und dass die Granulationen den entblössten Knochen unberührt gelassen haben. In anderen Fällen ist die äussere Fläche glatt und die innere durchaus rauh, wenn der Vitalitätsverlust mehr periostalen statt medullaren Ursprungs war; wir haben hier eine superfizielle und nicht eine centrale Nekrose.

Welche Art auch immer vorliegen mag,, die allgemeine Gestalt ist ganz charakteristisch, da jeder Sequester unten abrupt mit einer gezackten Fläche, oben

kegelförmig endigt. Die Höhlen, aus denen sie entfernt sind, sind niemals nackt, sondern von einer weichen vaskulären pyogenen Membran ausgekleidet, welche wächst und bald die Räume ausfüllt und dann ossifiziert.

Centrale oder innere Nekrose kann auf Osteomyelitis ohne einen vorausgehenden Verlust der Kontinuität des Knochens folgen, wenn die Osteomyelitis entweder primär ist oder einen Teil einer ausgedehnteren Erkrankung des Periostes und Markes bildet. Im ersteren Falle beginnt sie 1. als eine akute eitrige Entzündung im Centralkanal, wo sie oft tötlich verläuft, ehe noch der Sequester gelockert ist, oder 2. als eine Ostitis des spongiösen Gewebes einer Epiphyse, die sich auf das Innere des Schaftes ausbreitet. Bei jugendlichen Individuen wird der Epiphysenknorpel durch die vorwärts schreitende Erkrankung perforiert.

Bei dieser Form ist der Verlauf weniger rasch, sodass sowohl die Entzündung Zeit hat abzulaufen, als auch der tote Knochen nach dem Markkanal zu abgestossen zu werden. Die Berstung eines Abscesses, der mit der Aussenfläche direkt oder etwas weitläufiger durch das benachbarte Gelenk kommuniziert, gewährt Befreiung von der Spannung.

Da Skrofulose oft die Wurzel alles Übels ist, so ist es nicht überraschend, dass Caries und Gelenkerkrankung diese Form von Nekrose komplizieren. Der Markkanal wird mit Granulationsgewebe und Eiter ausgefüllt, in denen der Sequester eingebettet liegt.

Hier und da werden für das eitrige Exsudat durch Resorption der Knochenbälkchen Ausgänge geschafft, wo die Spannung grösser ist als anderswo. Diese Ausgänge, die beim Knochen Kloaken genannt werden, entsprechen den Sinus in den Weichteilen.

Die Unterscheidung der centralen von der totalen

Nekrose giebt der Sequester an die Hand, da er im ersteren Falle rauh und zerfressen, im letzteren glatt zu sein pflegt.

Das knöcherne Futteral besteht bei totaler Nekrose

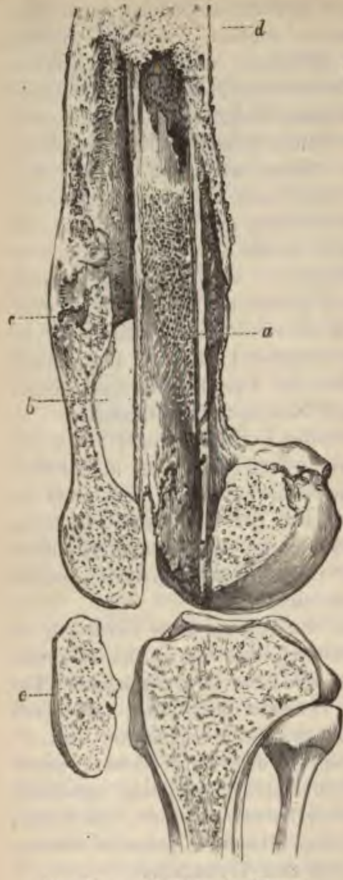


Fig. 32. — Nekrose des Femur.

Der Sequester a ist 8 Jahre lang eingeschlossen gewesen u. hat sich durch sein Gewicht und fortwährende Reibung einen Weg durch die Epiphyse in das Kniegelenk gebohrt (Druckatrophie); die Gelenkknorpel sind nur wenig affiziert; b Kloake, durch welche der Eiter aus der Sequesterhöhle abfloss, die in frischem Zustande mit Granulationsgewebe ausgekleidet war. c Neuer Knochen. d Knochenablagerung, die den Markkanal ausfüllt. e Patella; hinter ihr Tibia und Fibula. (Zur Hälfte verkleinert). In diesem Falle enthielt der Urin vor der Amputation zur Hälfte Albumin, während der Heilung des Stumpfes nur noch ein Fünfzehntel, zwei Jahre später gar keins mehr.

gänzlich aus Neubildung, während es bei centraler aus der äusseren Partie des ursprünglichen Schaftes, der durch äussere Auflagerung verdickt wird, besteht.

Die Sequestrotomie ist zur Befreiung des Sequesters notwendig, weil er, so lange er retentiert ist, Eiterung unterhält und dadurch eine Ursache zu hektischem Fieber, Phthise und Amyloidentartung abgiebt. Die Natur, sich selbst überlassen, scheint damit zufrieden, wenn sie die Spannung vermindert und die chronische Entzündung herbeigeführt hat.

Akute totale Nekrose. — Es ist klinisch unmöglich, eine feste Linie zwischen sog. partieller und totaler Nekrose zu ziehen. Eine derartige Teilung ist auch unnatürlich, denn viele der Fälle, die pathologisch vollständig sind, werden kurz nach dem Tode einer ganzen Diaphyse hinfällig. Die Symptome und pathologischen Veränderungen sind nichtsdestoweniger so ausgesprochen, dass sie eine spezielle Beschreibung rechtfertigen. Ohne in die näheren Details einzugehen, verläuft die Erkrankung etwa so: ein oft unberechenbarer Beginn, rascher Verlauf, Neigung, in einer tötlichen Pyämie mit sekundären Erkrankungen zu endigen, und Begünstigung des kindlichen und jugendlichen Alters. Die Krankheit ist eine akute suppurative oder phlegmonöse Entzündung des wachsenden Teiles des Knochens, die zu der einen Zeit auf eine Periostitis und superfizielle Ostitis beschränkt bleibt, zu der anderen die Zerstörung des Epiphysenknorpels und selbst des ganzen Markes herbeiführt.

Die Epiphysen selbst bleiben in der Regel verschont oder werden wenigstens in keinem Falle unersetzbar affiziert, obgleich die Entzündung sich durch sie auf die benachbarten Gelenke ausbreiten kann.

Ursachen. — Traumen, akute spezifische Krank-

heiten, wie Scharlach und Masern, und Erkältungen werden als Ursache bezeichnet, können jedoch nur als erregende Agentien betrachtet werden. Jedenfalls besteht eine Disposition des Teiles, dessen Gewebe befallen sind.

Diagnose. — Die Heftigkeit der Symptome und die Dunkelheit der Entstehung entschuldigen viele diagnostische Irrtümer. Oft werden Kinder in das Hospital gebracht, weil ein vermutetes Erisypel oder ein akuter Rheumatismus nicht den erwarteten Verlauf genommen, und hier giebt Fluktuation über einem Knochen vielleicht die erste Idee zu dem wirklichen Sachverhalt; selbst diese kann übersehen werden, sodass das Rätsel erst durch die Sektion gelöst wird. Ein vorher gesundes 14jähriges Mädchen wurde an Rheumatismus behandelt; da es aber rasch immer schlechter ging, hohes Fieber, ausgebreitete Muskelkrämpfe und Delirium hinzutraten, so brachte man es in ein Spital, wo man anfangs an eine Cerebrospinalmeningitis dachte, da keine Spuren von einer Lokalisation der Krankheit vorhanden waren. Nach dem Tode fand sich, dass das rechte Schlüsselbein in einem Bett von Eiter lag und die Lungen mit kleinen metastatischen Abscessen durchsetzt waren. Abgesehen von diesen wichtigen Ausnahmen, kann man die lokalen Symptome kaum missverstehen. Der spannende Schmerz und die übergrosse Empfindlichkeit, die Hautröte und das fluktuierende oder teigige Gefühl, das man bei Untersuchung des Teiles hat, reden deutlich.

Auf dem **Durchschnitt** erscheinen Haut und Zellgewebe kongestioniert und stark ödematös, das Periost ist in beträchtlicher Ausdehnung abgelöst und der Knochen an dieser Stelle von Eiter umspült.

Die Epiphysen finden sich gelockert und die Gelenke gesund oder entzündet; im letzteren Falle entweder durch Ausbreitung der lokalen Erkrankung oder durch pyämische metastatische Infektion.

Zersägt man den Knochen vertikal, so präsentiert sich das centrale Mark infolge von Stauung tief gerötet, hier und da mit Stellen kapillärer Extravasation, vielleicht mit Eiterherden durchstreut, die im allgemeinen an der Peripherie liegen, wobei der Kanal für die ernährende Arterie einen Eitertrakt bildet, der die oberflächliche Eiterung mit der centralen verbindet.

Das kompakte und spongiöse Gewebe bietet an Stelle der diffusen rötlich-weissen Farbe des gesunden Knochens ein buntes Ansehen dar, denn die Räume sind von einem eitrigen Exsudate und erweiterten, mit schwarzen, desoxydierten Gerinnseln gefüllten Gefässen durchsetzt. Später zerfällt natürlich der Inhalt dieser Räume und lässt das nackte Knochengerüst weiss oder gelblichweiss und glanzlos zurück.

Venöse Thromben innerhalb und ausserhalb des Knochens können erweichen und zu septischer Embolie Veranlassung geben.

Bleibt ein Teil des Knochens verschont, so wird er von einer Knochenauflagerung inkrustiert, die eine merkliche Schicht schon nach zehn Tagen bildet, vorausgesetzt, dass durch Incisionen der Spannung abgeholfen wurde. Sollte die Nekrose nicht total sein, so ist es die tiefere Partie des Knochens, die am Leben bleibt, denn diese erhält ihre Gefässzufuhr direkter aus den grossen Gefässen, wo der höhere arterielle Druck die Blutstase zu hindern strebt, auch werden die tieferen Teile besser unterstützt und weniger einem Trauma ausgesetzt.

Die Tibia wird öfter als ein anderer Knochen befallen.

Pyämie als Komplikation. — Bei dieser Krankheit wird das Blut mit infektiösen Stoffen beladen, aber wie diese entstehen, ist ungewiss; nicht notwendig durch Übertragung vermittelst einer Wunde, denn, wie bereits gesagt, können alle Symptome einer virulenten Pyämie entstehen, ohne dass die örtlichen Abscesse eröffnet sind. Die Theorie von dem autogenetischen Ursprunge ist durch Thatsachen nicht erwiesen, deshalb gelangen wir zu der Ansicht, dass die Materies morbi, worin sie auch immer bestehen mag, durch die Haut oder wahrscheinlicher durch die Schleimhäute eingeführt wird. Die Analogie der akuten spezifischen Fieber unterstützt diese Ansicht. Gleichzeitig kann kein Zweifel sein, dass sich ein passendes Nest zur Entwickelung und Reproduktion in den lokalen Entzündungsprodukten findet.

Die lebenden Gewebe suchen die ihnen schädlichen Stoffe zu entfernen, und thun ihr Bestes, Organismen zu zerstören, die das Blut und die Gewebe befeinden; sie können jedoch durch die Intensität der initialen Infektion besiegt werden oder der unter hohem Drucke vor sich gehenden kontinuierlichen Resorption vom Sitze der primären Eiterung aus unterliegen.

Frühe und ausgiebige Incisionen hindern durch Verminderung der Spannung das Weiterschreiten der Entzündung und vermindern die Gefahr der Blutvergiftung dadurch, dass sie für den Abfluss des Exsudates sorgen.

Heilung. — Der Verlust des Schaftes oder seines grösseren Teiles wird durch neuen Knochen ausgeglichen, der sich aus den unversehrt gebliebenen Stellen des Periostes und aus den benachbarten Fasergeweben

bildet; es ist nicht notwendig, was man früher annahm, dass der nekrotische Knochen längere Zeit als Reiz für die Ossifikation bleiben müsste, da die neuere Praxis gezeigt hat, wie erfolgreich frühe „subperiostale Resektionen“ sind. Ich habe vollständige Restauration der Diaphyse einer Tibia gesehen, die am zehnten Tage, vom Beginne der Erkrankung an gerechnet, entfernt worden war (W. Pye's Fall).



Fig. 33 A. — Totale Nekrose des Schaftes der Tibia infolge akuter syphilitischer Ostitis und Periostitis.

Der Sequester löste sich von selbst, wie das unregelmässige, zerfressene Aussehen seiner Enden zeigt (1/3 nat. Gr.)



Fig. 33 B zeigt die vollkommene Wiederherstellung des durch Nekrose zerstörten Knochenschaftes. Von demselben Knochen wie A.
a Caries des neuen Knochens. b Die Tibia mit der Fibula verbindende Knochenbrücke (1/3 nat. Gr. Siehe Kap. XXX).

Je jünger der Patient, um so grösser ist die Entwickelungsthätigkeit und um so rascher die Rekonstruktion.

Wenn die Epiphysenknorpel zerstört sind, so erreicht der neue Schaft nicht dieselbe Länge wie sonst.

Phosphornekrose der Kiefer. — Die Krankheit ist weniger häufig als früher, denn jetzt braucht man an Stelle des gelben Phosphors den roten amorphen, auch sehen Phosphorarbeiter jetzt mehr auf den Zustand ihrer Zähne. Sie wird durch Phosphorsäuredämpfe verursacht, die auf blossliegenden oder ungesunden Knochen in der Nachbarschaft cariöser Zähne schädlich wirken. Die Krankheit kann als eine akute Osteo-Periostitis beginnen, die rasch in Nekrose endigt, oder sie kann auf eine osteoplastische Entzündung folgen. Das hängt von der Intensität des Falles, der Ausdehnung der Zahncaries und dem Blossliegen des Alveolarfortsatzes ab. Das Endresultat ist Tod des ganzen Kiefers oder eines grossen Teiles desselben. Eine üppige Ablagerung von schwammigem vaskulären Knochen findet um den Sequester statt, der oft lange Zeit zur Abstossung braucht. Die Sequestrotomie verursacht, wie man erfahren hat, eine schwere Blutung. In einem Falle musste deshalb die Carotis unterbunden werden.

„Quiet necrosis“. — J. Paget hat eine Form von Nekrose beschrieben, bei welcher der Tod des Knochens und die Abstossung des Sequesters ohne deutliche Zeichen von Entzündung vor sich gehen. Der Kranke kann völlig ohne Kenntniss davon bleiben, dass in seinem Körper etwas Schlimmes vorgeht. Diese „latente Nekrose“ ist zuweilen intern, öfterer superfiziell. Die Sequester liegen in mit Granulationsgewebe ausgekleideten Höhlen, aber sie erregen so wenig Reizung, dass sich keine Fisteln bilden. Das Periost

ist „verdickt, hart und wenig vaskulär". Ein ähnlicher Prozess wird zuweilen in Verbindung mit dem Gelenkknorpel beobachtet; ein leichtes Trauma scheint die erregende Ursache zu sein.

Litt. Siehe die unter „Knochenentzündung" und „Rarefizierende Ostitis—Caries" angegebenen Kapitel.

Kapitel XXXVI.

Knochenabscess.

Der Knochenabscess ist entweder die Folge eines Trauma oder einer Konstitutionskrankheit, wie Skrofulose oder Syphilis. Die begünstigte Örtlichkeit ist das Ende eines Röhrenknochens, er kann sich aber auch überall da finden, wo eine grössere Fläche spongiösen Gewebes existiert, z. B. in den Tarsalknochen und Wirbeln. Den Anfang bildet eine rarefizierende Ostitis; durch allmähliche Resorption der Knochenbälkchen durch Granulationsgewebe wird eine Höhle gebildet; das Granulationsgewebe degeneriert und mischt seine Trümmer mit einer frischen Eiterexsudation, wodurch ein vollständiger Abscess zu stande kommt. Anfangs bestehen seine Wände aus erweichtem cariösen Knochen, der, wenn die Entzündung weiter geht, allmählich zerfällt und dadurch die Höhle vergrössert.

Hier kann jedoch der destruktive Prozess enden und ein organisierender beginnen. Darauf lagert sich neuer Knochen um die Gefässe des Granulationsgewebes und diese Ablagerung dauert, bis eine Zone von hartem sklerosiertem Knochen die vorher erweichte ersetzt hat.

Die Schicht von Granulationsgewebe, welche die Höhle unmittelbar auskleidet, wird in Fasergewebe (eine Art Endost) umgewandelt; alle Bestandteile, die sich im Abscessinhalte gebildet haben, zerfallen durch fettige Degeneration, und es bleibt nur eine seröse oder seropurulente Flüssigkeit übrig. In einigen Fällen scheint es, dass das Granulationsgewebe, das den Knochen auf eine beträchtliche Strecke resorbiert hat, sich nicht verflüssigt, sondern Verkäsung eingeht, wodurch der umgebende Knochen, wie oben beschrieben, kondensiert wird.

Häufiger als eine der obigen Ausgangsformen ist eine progressive Knochenresorption, bis sich der Abscess durch eine schmale Fistel entweder nach der Oberfläche oder in das Nachbargelenk oder in beides öffnet.

Die Cirkulationsverschliessung im Knochen kann gleich von Anfang an so gross sein, dass ein Teil nekrotisiert und späterhin durch eine mehr allmähliche Destruktion (rarefizierende Ostitis) in der Höhle gelockert wird.

Knochenabscesse bilden ein hervorstechendes Symptom in der Pathologie vieler skrofulöser Gelenkkrankheiten.

Bei der Sondierung durch einen sich nach aussen öffnenden Sinus muss man sehr vorsichtig sein, da die Abscesse oft nahe dem Gelenk nur durch den Gelenkknorpel abgegrenzt werden und dieser durch Unachtsamkeit leicht losgelöst werden kann.

Sind sie auf das Innere des Knochens beschränkt und sehr chronisch, so ist vielleicht das einzige Symptom circumscripter Schmerz, und das Hauptanzeichen eine fixierte, bei Berührung schmerzhafte Stelle.

Einmal eröffnet, schliessen sie sich spontan sehr

selten oder nur für eine kurze Zeit. Wenn die Spannung infolge des Ausflusses nachgelassen hat, so schrumpft der zur Abscesshöhle führende Sinus, bis die Wiederansammlung von Eiter den Druck erneut und die Öffnung durchgängig macht.

Trepanation beseitigt dadurch, dass sie einen freien Abfluss verschafft, die Spannung, welche die hauptsächlichste örtliche Ursache der Nichtverödung dieser Höhlen ist. Granulationsgewebe überzieht hierauf den Raum ohne Hindernis und Organisation in Fasergewebe oder Knochen setzt der weiteren Störung ein Ende.

Kapitel XXXVII.

Knochenerweichung — Osteomalacie.

Diese Krankheit ist häufiger bei weiblichen als bei männlichen Individuen. Sie kommt hauptsächlich im frühen und mittleren Lebensalter vor; bei Kindern findet sie sich nicht. Von Einigen wird angenommen, dass sie ein vorzeitiger seniler Verfall sei, aber die Knochenatrophie alter Leute nimmt in der Regel nicht diese Form an. Wir können mit Sicherheit annehmen, dass die wirkliche Ursache unbekannt ist.

Gleich Rachitis scheint sie der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung oder wenigstens eines krankhaften Zustandes des Knochensystems und nicht eine rein lokale oder accidentelle Ernährungsstörung in einem Knochen oder einer Knochengruppe zu sein.

Der grössere Teil des Skeletts kann befallen werden; Wirbel, Rippen, Becken und Röhrenknochen leiden

zumeist; Cranium, Carpus und Tarsus erfreuen sich einer weit grösseren Immunität.

Pathologische Anatomie. — In den Röhrenknochen beginnt die Krankheit im Markkanal und dehnt sich dann auf die Markräume und Haversischen Kanäle des spongiösen und schliesslich des kompakten Knochens aus.

Das Periost scheint wenig oder keinen Anteil an dem Prozess zu nehmen, ja Rindfleisch schreibt ihm eine konservative Rolle zu und sagt, dass es durch Ernährung der peripheren Schichten des kompakten Knochens die Resorption der äussersten Lamellen aufhält und sogar hindert. Die Krankheit ist eine progressive und steht selten still, bevor die Röhrenknochen zu blossen, in eine pergamentartige Knochenschicht eingehüllten oder mit cystischen Hohlräumen durchsetzten Schalen ausgehöhlt sind („cystische Entartung").

Billroth erwähnt zwei Fälle von lokaler Osteomalacie in den Röhrenknochen der Extremität, da jedoch beide von Caries der Gelenke befallen waren, so wurde die Osteoporose wahrscheinlich durch rarefizierende Ostitis und Fettatrophie infolge Nichtgebrauches verursacht; von dem mikroskopischen Befunde ist nichts gesagt.

An Wirbeln, Becken, Brustbein und Rippen beginnt sie an mehreren Stellen des spongiösen Gewebes gleichzeitig, wie aus den zahlreichen zerstreuten Exkavationen hervorgeht.

Makroskopische Erscheinungen etc. — In einem frühen Stadium besteht sehr ausgesprochene Stauung des Markes in den Centralkanälen der Röhrenknochen und den Markräumen des spongiösen Gewebes im allgemeinen. Die dunkelrote Farbe scheint anzudeuten, dass die Stauung mehr passiv als aktiv ist.

Da die Gefässe unvollkommen ernährt werden, so finden kapilläre Rupturen statt. Späterhin bilden sich cystische Hohlräume durch Resorption der Knochenbälkchen und Verflüssigung des Markes. Sie sind mit einer albuminösen Flüssigkeit, die klar oder durch fettigen

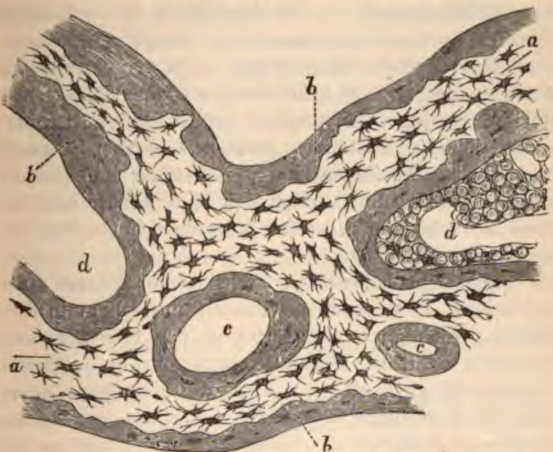


Fig. 34. — Knochenerweichung. Knochensplitter aus der spongiösen Substanz einer osteomalacischen Rippe.

a Normales Knochengewebe. b Entkalktes Knochengewebe. c Havers'sche Kanälchen. d Markräume, deren einer mit rotem Mark gefüllt ist. Die Lumina der Kapillargefässe klaffen. 1/300 (Nach Rindfleisch).

Detritus getrübt ist, und Blutpigment, die Überbleibsel der Extravasation, gefüllt. Wenn die Cysten aufhören, sich zu vergrössern, kleiden sie sich mit einer fasrigen Membran, die nur wenig vaskularisiert ist, aus. Sie stammt aus der Organisation der äusseren Partie des Markgewebes, das ursprünglich die Räume füllte, und aus der Umbildung des entkalkten Knochens zu Faser-

gewebe. Die verdünnten, erweichten Knochentrabekel sind so weich, dass sie ganz leicht gebogen und zerschnitten werden können.

Unter dem Periost lagern sich zuweilen sehr flache Osteophyten ab (Billroth).

Mikroskopie. — Die Kapillaren des affizierten Markes in den Centralkanälen, spongiösen Räumen und Havers'schen Kanälen sind stark vergrössert. Sie sind in einer weichen, gelatinösen, aus einer homogenen, Keimzellen (von denen einige von grossen Fetttropfen erfüllt sind) enthaltenden Basis bestehenden Substanz eingebettet. Die Zellen sind weit weniger zahlreich als bei Caries. Nebenbei finden sich Pigmentkörnchen und freie Blutkörperchen. Die natürlichen Fettzellen verschwinden.

Die Knochenbalken, welche die Räume umschliessen, sind etwas gewunden, aber nicht in dem Masse, wie man es bei Caries an den Howship'schen Lakunen sieht. Die Kalksalze werden von den animalen Bestandteilen resorbiert, sodass zwei gesonderte Zonen um die Markräume bestehen, von denen die eine aus weichem, entkalkten, infolge der Obliteration der Lakunen und Kanälchen homogenen Knochen, die andere aus gesunden Knochenlamellen zusammengesetzt ist (Fig. 34). Billroth definiert die Krankheit als eine „fungöse fettige Osteomyelitis".

Chemie der Krankheit. — Rindfleisch vermutet, dass die wirkliche Ursache der Resorption der Kalksalze im Blute des kongestionierten Markes enthaltene freie Kohlensäure sei. Das erscheint sehr zweifelhaft. Weber hat die Gegenwart von Milchsäure in Urin und Knochen gezeigt; sie ist jedoch wahrscheinlich mehr die Folge als die Ursache der Osteomalacie.

Deformitäten. — Da der Krankheitsprozess Rarefizierung und Erweichung bedingt, so entstehen leicht Verkrümmungen und partielle und totale Frakturen, deren Endresultat ausgebreitete Deformitäten des Skeletts sind. Das blosse Gewicht der darüber liegenden Teile und die natürlichen Muskelkontraktionen sind hinreichend, die wunderbarsten Erscheinungen hervorzubringen; so biegen sich z. B. die Rippen in der Axillarlinie durch den Druck des Armes ein oder fallen an ihren sternalen Enden und längs der Anheftung des Diaphragmas ein. Das Gewicht des Stammes vermehrt die natürlichen Rückgratskurven, und die Wirbel rotieren gleichzeitig mehr oder weniger. Das Becken nimmt eine kleeblattähnliche Form an unter Einwirkung der drei Gewalten: Körpergewicht, welches das Promontorium nach vorn und unten treibt, und Gegendruck durch die beiden Acetabula.

Die Röhrenknochen können partiell und total zerbrechen.

Knochenerweichung im Gegensatze zu Caries. —

1. Knochenerweichung befällt viele Knochen gleichzeitig.
2. In jedem Knochen liegen zerstreute Resorptions- und Exkavationsherde.
3. Die Kalksalze werden von den organischen Bestandteilen resorbiert.
4. Die Neoplasie erweicht und verflüssigt, aber verkäst nicht.
5. Die im Knochen gebildeten Hohlräume haben regelmässige Wände, die zuweilen mit einer fibrösen Membran ausgekleidet sind.
6. Die Krankheit hat nur wenig Neigung, spontan zu schwinden.

7) Sie beginnt weder unter dem Periost, noch breitet sie sich auf dasselbe aus.

Bei Caries ist das Umgekehrte der Fall.

Litt. Billroth, l. c. S. 565. — Rindfleisch l. c. §. 662 ff. Cohnheim I, 607.

Kapitel XXXVIII.

Krankheiten der Gelenke.

Wenn man die pathologischen Veränderungen, die an einem Gelenke vor sich gehen, studiert, so thut man gut, ein systematisches Augenmerk auf den Charakter der Sekretion, die Synovialmembran, Gelenkknorpel und Knochen, die fibröse Kapsel und die interartikulären Ligamente, wo sie existieren, zu richten. Man wird finden, dass die anatomischen Komponenten eines Gelenkes individuell oder kollektiv, in verschiedenen Graden und in verschiedener Weise je nach der Natur der Ursache, die den Krankheitsprozess hervorruft, modifiziert werden; so wird z. B. einfache traumatische Gelenkentzündung charakterisiert durch die grosse Menge serösen Exsudates mit nur geringer Neigung zu Eitersekretion, während Knorpel und Knochen in praxi unberührt bleiben.

Skrofulöse Gelenkentzündung endigt gewöhnlich in Eiterung und „Ulceration des Knorpels und Knochens“.

Gichtische Gelenkentzündung markiert sich durch eine allmähliche, aber permanente Veränderung im Gelenkknorpel, durch Ablagerung von Uraten und durch wiederkehrende Anfälle eines sehr schmerzhaften Ergusses.

Pyämische Gelenkentzündung verursacht einen merkwürdig raschen eitrigen Erguss seitens der Synovialmembran, oft mit verhältnismässig wenig Schmerz.

Bei chronischer rheumatischer Gelenkentzündung sind die bemerkenswertesten Gesichtspunkte, klinisch: die ausserordentliche Chronizität und der beständige Lauf nach abwärts; pathologisch-anatomisch: die geringe Exsudation (trockene Arthritis), die Resorption der Gelenkknorpel, der elfenbeinartige Zustand der Knochen und die üppige Osteophytenwucherung.

Gonorrhoischer Rheumatismus ist oft sehr widerspenstig und kehrt immer und immer wieder.

Ätiologie. — Die Ursachen der Gelenkentzündung sind folgende:

1. Traumen einschl. der Fälle, die durch Ausbreitung einer Entzündung in der Kontinuität der Gewebe von anderen Teilen, z. B. einem erkrankten Knochen, entstehen.

2. Akute Blutvergiftung: a) die akuten spezifischen Fieber und b) Pyämie und Syphilis, Gonorrhoe (?).

3. Diathetische Zustände: Gicht, Rheumatismus, Skrofulose, Hämophilie.

4. Trophische Erkrankungen und vasomotorische Lähmungen, z. B. Tabes.

5. Degeneration infolge Alters: „senile Skrofulose". Der vorausgegangene Ernährungszustand der artikulären Gewebe darf nicht übersehen werden. Wenn wir sagen, dass ein gewisses Gift ein gewisses Gewebe für seine lokale Offenbarung auswählt, so wird damit die Wahrheit nur halb ausgedrückt. Die Gewebe spielen eine sehr wichtige Rolle bei der Causation ihrer Krankheitszustände. Dafür giebt es kein besseres Beispiel als

die Gelenke. Bei Gicht besteht eine grosse Vorliebe für das Tarso-Metatarsalgelenk der grossen Zehe; bei Skrofulose für die Hüfte, das Knie und das Hand- und Fussgelenk; bei trockener Arthritis für Hüfte, Schulter, Knie- und Kiefergelenk und die Finger; bei gonorrhoischem Rheumatismus für Knie- und Handgelenk. Während vorausgegangene Krankheit die Neigung zu späteren Anfällen vermehrt, scheint sie in einigen Fällen einen quantitativen Schutz zu gewähren. So besteht, wenn ein gesundes Gelenk verwundet wird, grosse Gefahr einer akuten destruktiven Entzündung, allgemeinen konstitutionellen Störung und hohen Fiebers. Ganz anders ist es bei einem von chronischer skrofulöser Arthritis befallenen Gelenke. Analoge Beispiele sind das normale Peritoneum und ein alter verdickter Bruchsack.

Kapitel XXXIX.

Skrofulöse Gelenkentzündung.

Synonyma: Tumor albus, White swelling, fungöse Erkrankung oder pulpöse Degeneration der Synovialhaut; Ulceration des Knorpels.

Ursachen. — Die Krankheit ist häufig bei Kranken von offenbar skrofulöser Diathese. Ebenso trifft man sie, wo keine Abweichung vom Gesundheitszustande besteht. Auch ein Trauma kann die erregende Ursache sein (siehe Skrofulose).

Pathologische Anatomie. — Die Krankheit beginnt in der Synovialmembran oder im Knochen, niemals im Knorpel. Was die relative Häufigkeit der

beiden Quellen anlangt, so differieren die einzelnen Pathologen. Viele glauben, dass die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle von der Synovialhaut ausgeht. Meinen eigenen Beobachtungen zufolge ist in nicht wenigen Fällen der Knochen primär affiziert, besonders am Carpus und Tarsus. Im Hüftgelenk hält man das Ligamentum teres zuweilen für den Sitz der Initialerkrankung, in Wirklichkeit ist es aber die Synovialmembran, die das Ligament umgiebt.

Anfangs ist die Synovialmembran von einer hellroten Farbe; sie sieht glänzend aus und ist nur wenig geschwollen. Das Mikroskop zeigt Erweiterung der Kapillaren und einige Leukocyten. Später wird die Schwellung deutlicher; das oberflächliche Endothel geht verloren und das Maschenwerk des areolären Gewebes ist nicht länger sichtbar. Seine Fasern sind erweicht und weggeschmolzen und das Ganze mit Wanderzellen überschwemmt. Nach kurzer Zeit haben sich die Falten und Fransen in eine rötlich graue Masse von gelatinösem Granulationsgewebe verwandelt. Graue Granulationen sind in der Synovialmembran ebenfalls gesehen worden.

Nunmehr wird auch der Knorpel an der Peripherie befallen; er hat seinen durchsichtigen Glanz und seine feste Konsistenz verloren. Die Veränderung besteht in einer schleimigen Verflüssigung der Matrix und Proliferation der Zellen. Vertikalschnitte zeigen von der freien Oberfläche aus nacheinander eine Schicht indifferenter Zellen, Tochterzellen, im Begriff, sich miteinander zu verbinden, Knorpelkörperchen in verschiedenen Stadien der Teilung und gesunden Knorpel.

Die Flüssigkeit im Gelenk ist dünn und durch die Anwesenheit von Leukocyten und Fettpartikelchen getrübt.

Das fungöse Granulationsgewebe nimmt durch die Entwickelung neuer Gefässe und andauernde Exsudation immer mehr zu, bis es alle Spalten des Gelenkes ausfüllt, indem es seinen Weg bis zwischen die Knochen fortsetzt, und indem seine Gefässe im erweichten

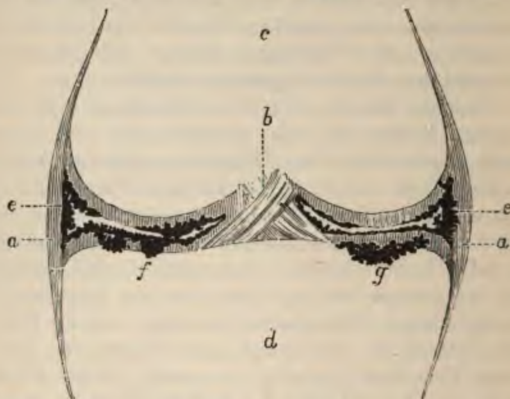


Fig. 35. — Schematischer Durchschnitt eines Kniegelenkes (die Zwischenknorpel sind fortgelassen, die Gelenkknorpel schraffiert) mit granulöser Gelenkentzündung.

a a fibröse Kapsel; b Ligg. cruciata; c Femur; e e fungöse wuchernde Synovialmembran, in den Knorpel hineinwachsend, bei f bis in den Knochen; bei g isolierte Granulationswucherung im Knochen an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel (Nach Billroth).

Knorpel Wurzel fassen, wenn es ihn überzieht. Mit der Zeit wird die ganze Dicke des Knorpels stellenweise zerstört und der Knochen von rarefizierender Ostitis (Caries) befallen.

In einigen Fällen wird der Knorpel an der Gelenk- und Knochenfläche gleichzeitig resorbiert, sodass freie Flocken im Gelenke entstehen, während andere Teile

von ihrer Ansatzstelle am Knochen so gelockert werden, dass der Stiel des Skalpells leicht zwischen sie hineingestossen werden kann (Fig. 35).

Die älteren Pathologen nannten die Krankheit „Knorpelverschwärung", die jedoch, wie oben bereits gesagt, immer sekundär zu fungöser Synovitis oder Ostitis auftritt.

„Ruckweise" Schmerzen zeigen nicht nur an, dass der Knorpel ulceriert ist, sondern auch dass die Knochen im Gelenk blossliegen.

Jetzt enthält das Gelenk gewöhnlich Eiter und molekulare und fetzige Trümmer zerfallenen Granulations- und Knorpelgewebes. An Stelle einer diffusen Eiterung können sich circumscripte Abscesse in verschiedenen Teilen des Gelenkes nacheinander bilden, die sich nach aussen öffnen, eine Zeit lang sezernieren und sich dann mit Hinterlassung permanenter Narben in den Weichteilen schliessen, wie man sie um dislocierte, steife oder ankylosierte Gelenke oft sieht.

Sind die Knochen erkrankt, entweder primär oder durch eine sich ausbreitende Gelenkentzündung, so sind sie mit fungöser, atonischer und nicht selten nekrotischer Caries (siehe dieselbe) behaftet.

Die Kapsel ist erweicht und verdickt. Auf der Schnittfläche sieht sie gelatinös. Sie ist durch den Druck von innen gespannt, mit Ausnahme der Beugeseite, wo sie mehr weniger kontrahiert ist.

Die umgebenden Gewebe leiden ebenfalls stark.

Die Muskeln werden durch Nichtgebrauch atrophisch, verfetten und verfallen interstitieller narbiger Resorption, daher die Verkürzung.

Das subkutane Gewebe ist kongestioniert und ödematös. Ausgenommen in sehr akuten Fällen behält

die Haut ihr weisses Aussehen (Tumor albus). Die Knochenenden erscheinen vergrössert; das täuscht jedoch manchmal. Die Vergrösserung ist hauptsächlich

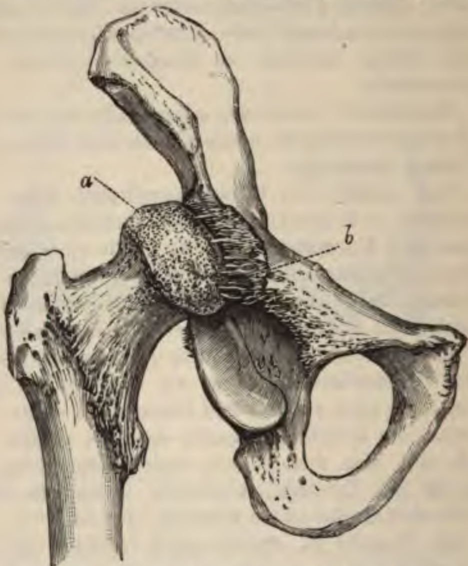


Fig. 36. — Skrofulöse Hüftgelenksentzündung.
Der Femurkopf a hat seinen Knorpel verloren; die Gelenkfläche besteht aus porösem, rarefizierten, spongiösen Gewebe; der obere und untere Teil des Pfannenrandes ist durch eine Verbindung von Caries und kontinuierlichem Druck des Caput femoris resorbiert worden; b spitze stalaktitenförmige Osteophyten zur Stütze für das dislocierte Caput. (1/3 nat. Gr.)

durch Schwellung der Weichteile und Schrumpfung der Muskeln bedingt.

Nicht selten bilden sich Abscesse an der Aussenseite der Gelenkkapsel.

Flexion und Dislokation des Gelenkes, z. B. des Knies. Die Flexion wird durch reflektorische Muskelkontraktion (Hilton) und durch den hydrostatischen Druck des Ergusses innerhalb des Gelenkes (Bonnet) verursacht. Der Kopf der Tibia wird nach aussen und hinten rotiert. Mehrere Kräfte wirken hierbei zusammen — atrophische Muskelkontraktur, Schrumpfung der Kapsel und der Ligg. ext., Zerstörung der Ligg. cruciat. und das Gewicht der Extremität.

Ausgänge der Krankheit. — Die Krankheit kann in irgend 'einem Stadium Halt machen, worauf oft vollkommene Bewegungsfähigkeit wieder eintritt; öfter jedoch bleibt Steifheit zurück. Ankylose ist nicht selten. In diesem Falle organisiert sich das Granulationsgewebe zwischen den Knochen zu fibrösem Gewebe oder Knochen. Auch Eiterung und völlige Zerstörung des Gelenkes mit ausgedehnter Erkrankung der Knochen ist nichts weniger als selten.

Erkrankung des Hüftgelenkes. — In einigen Werken findet sich die Anatomie der Hüftgelenkserkrankung so ausführlich beschrieben, als ob sie eine besondere Krankheit wäre. Das ist nicht der Fall, sondern sie ist einfach eine fungöse Gelenkentzündung (Tumor albus) und beginnt, wie bereits gesagt, entweder in der Synovialmembran oder im Knochen. Was die Affektion so wichtig macht, ist ihre Häufigkeit, anatomische Kompliziertheit und klinische Schwere.

Die Abscesse, die sich bei dieser Erkrankung bilden, öffnen sich oberhalb und hinter dem grossen Trochanter oder in der Schenkelbeuge, wobei sie dem Verlaufe der A. circumfl. int. vom Gelenk aus folgen.

Ist das Acetabulum in ausgedehntem Masse erkrankt, so sammelt sich oft Eiter im Becken, und der Femurkopf, oder was von ihm übrig ist, wird zuweilen

infolge der funktionellen und atrophischen Kontraktion der Muskeln oder infolge accidentellen Druckes durch den Boden der Kavität hindurchgedrängt.

Kapitel XL.

Chronischer Gelenkrheumatismus.

Synonyma: Arthritis deformans, Arthromeningitis prolifera, Arthritis sicca, Rheumatismus nodosus, Malum coxae senile, rheumatische Gicht, Arthroxerosis, Arthrite chronique sèche, Chronic rheumatic arthritis. Diese Ausdrücke beziehen sich auf gewisse klinische oder pathologische Gesichtspunkte einer Krankheit, welche in toto weitgehende Strukturverschiedenheiten darbietet, aber ihrem allgemeinen Bilde nach und in ihren anatomischen Veränderungen genau präzisiert ist.

Ursachen. — Was die unmittelbare Ursache zu der eigenartigen Gewebsveränderung betrifft, so ist dieselbe dunkel. Man trifft die Krankheit hauptsächlich bei Personen im mittleren Lebensalter, namentlich bei solchen, die den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind.

Sie tritt in zwei Formen auf, je nachdem sie in einem oder mehreren Gelenken lokalisiert ist.

Im ersteren Falle befällt sie die grossen Gelenke, besonders die Hüfte, und wird, da sie meist im vorgeschrittenen Lebensalter vorkommt, Malum coxae senile genannt. Sie verläuft von vornherein mild und lässt sich selten auf eine Verletzung zurückführen.

Die zweite Form findet sich in den kleinen und mittelgrossen Gelenken, namentlich denen der Finger. Sie befällt jugendliche Individuen und Personen in den mittleren Jahren eher als Greise, Frauen öfter als Männer. Sie beginnt als eine gesonderte Affektion oder ist die Folge von akutem Gelenkrheumatismus.

Pathologische Anatomie. — In der Mehrzahl der Fälle werden die Knorpel zuerst affiziert, bald jedoch auch die Synovialhaut, Knochen und Bänder. Die Krankheit endigt niemals in Eiterung. Hierin kontrastiert sie auffällig mit skrofulöser Gelenkentzündung.

Sie charakterisiert sich 1. durch Proliferation und folgende Zerstörung des Gelenkknorpels; 2. durch Eburneation der Knochenenden; 3. durch Bildung von Enchondrosen und massiven abgerundeten Osteophyten und 4. durch chronische entzündliche Hypertrophie der Synovialhaut.

Die Gelenke der Finger und, weniger häufig, der Zehen werden knotig aufgetrieben, steif und gekrümmt (Rheumatismus nodosus).

Die zwischen den Knoten liegenden Teile der Phalangen verfallen in den späteren Stadien der Krankheit der Inaktivitätsatrophie, ja sie können fast gänzlich verschwinden.

Veränderungen im Knorpel. — Diese sind im wesentlichen proliferierend oder konstruktiv; insoweit jedoch die Konsistenz vermindert wird, entarten die neu gebildeten Zellen und die erweichte Matrix nach und nach und werden schliesslich zerstört, worauf der Knochen blossgelegt und verdichtet zurückbleibt.

Die oberste Zellenschicht wird zuerst affiziert. Die Zellen mehren sich durch Teilung, aber so langsam dass sie, statt kleine, runde, unbeständige Granula-

tionskörperchen zu bilden, wie es der Fall bei Tumor albus ist, mehr weniger die Eigentümlichkeiten der Knorpelbestandteile annehmen.

Die primären Kapseln vergrössern sich und füllen sich mit zahlreichen sekundären Kapseln. Diese stecken ineinander und bilden eine Reihe konzentrischer Ringe oder bleiben isoliert innerhalb der primären Kapseln oder, wenn diese verschwunden sind, in einer grossen Kapsel.

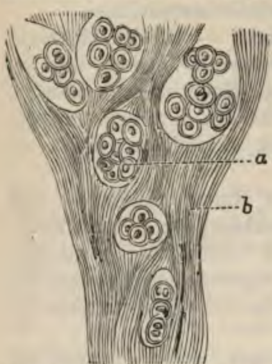


Fig. 37. — Rheumatismus nodosus. Oberfläche des Knorpels. a primäre Kapsel, gefüllt mit zahlreichen sekundären Kapseln, die im Begriff sind, sich in das Gelenk zu öffnen; b Matrix. Vergr. 200. (Nach Cornil und Ranvier.)

Durch Erweichung der Matrix füllen sich die Räume mit neuen Kapseln und Zellen, die sich ineinander öffnen und alveoläre Räume senkrecht zur Gelenkfläche bilden, ein Vorgang, der jenem sehr ähnlich ist, welcher an der normalen Ossifikationsgrenze und in den Epiphysenknorpeln bei Rachitis stattfindet. Die oberflächlichen Kapseln lösen sich auf und setzen ihre Bestandteile in das Gelenk in Freiheit, wobei sie weiche, wellige, zottige Fortsätze der Matrix zurücklassen.

Die mehr weniger parallele und vertikale Anordnung der Zellen, Gruppen und Bänder der Matrix ist bedingt 1. durch den seitlichen Widerstand, den die Expansion der sich vergrössernden Kapseln erfährt; 2) durch die normale Konstruktion des Knorpels, der,

obwohl er auf der Schnittfläche homogen erscheint, sich beim Bruch als aus Reihen bestehend erweist, die im rechten Winkel zum Knochen, d. h. in der Richtung des grössten Druckes, aufgestellt sind. Mit der Länge der Zeit wird der Knochen entblösst.

Veränderungen im subcartilaginösen Knochen. — Derselbe unterliegt ebenfalls der entzündlichen Resorption, aber da die Verdichtung unmittelbar unter der Oberfläche das Übergewicht über die Vaskularisation und anfängliche Rarefaktion erhält, so wird das schwammige Gewebe nicht blossgelegt. Die sklerosierende Ostitis verursacht Eburneation.



Fig. 38. — Chron. Rheumatismus des Hüftgelenkes.

a Gelenkfläche des Femur, ihres Knorpels entblösst, aber infolge der auf sklerosierende Ostitis folgenden Eburneation glatt; b abgerundete Osteophyten. Vergl. diese Fig. mit Fig. 36 (1/3 nat. Gr.)

Der Knochen wird allmählich abgenutzt und durch Reibung entweder gleichmässig oder in Furchen geglättet.

Veränderungen in der Synovialmembran. — Die Synovialmembran wird gefässreicher, schwillt an und verdickt sich. Die Zotten oder Fransen stehen als kolbige Hervorragungen aus ihr heraus. Neue Fortsätze werden von den alten ausgeschickt, sodass

ein verzweigtes Aussehen (dendritische Vegetationen) entsteht.

Die Fettzellen verschwinden und an ihre Stelle treten Exsudationskörperchen, von denen einige in das Gelenk gelangen und die (z. Z. vermehrte) Flüssigkeit mehr weniger trüben. Der grössere Teil der entzündlichen Neoplasie organisiert sich jedoch in dichtes Bindegewebe. Einige der indifferenten Körperchen entwickeln sich zu Knorpel, sodass Knötchen entstehen, die isoliert bleiben oder zu dicken höckrigen Massen zusammenfliessen.

Unterdessen sind die seitlichen Partien der Gelenkknorpel, die dem Drucke und der Reibung weniger ausgesetzt sind als der centrale Teil, nicht abgenutzt worden, proliferieren weiter und geben, da sie weich sind, wie Gummi einer Gewalt nach, die nicht genügt, ihre Zerstörung zu verursachen. Auf diese Weise wird die Gelenkfläche des Knochens bedeutend vergrössert. Am Hüftgelenk hängt der Knorpel (und später der Knochen) wie ein Mantel mit zottigem Rande vom Femurkopfe herab.

Die knorpeligen Wucherungen in der Synovialmembran bilden manchmal gestielte Massen. Sie verkalken häufig und ossifizieren zu spongiösem Knochen. Sie lösen sich gern los und rollen frei im Gelenk wie Fremdkörper umher. Zuweilen sehen sie wie „an den Knochen angeleimt“ aus.

Die **Absonderung im Gelenke** ist dünn und klar oder trübe, niemals eitrig. In einigen Fällen ist sie bedeutend vermehrt, besonders in den früheren tadien der Entzündung, in anderen wieder ist sie m bemerkbar, was namentlich bei der polyartikun Form, welche die Finger befällt, der Fall ist thritis sicca).

Die Gewebe ausserhalb des Gelenkes. — Die Muskeln des Gliedes zeigen Inaktivitätsatrophie, die Bänder verdichten und kontrahieren sich; häufig verknöchern sie auch; ebenso die an die Knochen um das affizierte Gelenk inserierenden Sehnen.

Osteophyten entspringen vom Periost und wuchern in die Gelenkkapsel. Viele sind isoliert und liegen in einiger Entfernung vom Gelenk.

Die Resorption des Caput und die Verkürzung des Collum zusammen mit der ausgedehnten Wucherung, verleihen dem Hüftgelenk z. B. ein merkwürdiges Aussehen, welches den Namen Arthritis deformans rechtfertigt.

Litt. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. — Billroth l. c. Vorlesung 39.

Kapitel XLI.

Akute seröse Synovitis. — Hydrops acutus.

Nehmen wir z. B. ein Kniegelenk an, das einen Schlag erhalten hat oder infolge einer heftigen Anstrengung erkrankt ist oder sich infolge Erkältung entzündet hat. Nach kurzer Zeit stellen sich Schmerzen ein, besonders bei Bewegungen, sodass das Gehen erschwert wird. Die Schmerzen haben einen ziehenden Charakter, weil die Nerven gezerrt werden. Sehr rasch gesellt sich Schwellung hinzu, und der Erguss geschieht so schnell, dass die Vertiefungen seitlich von der Patella und dem Lig. patellar. sowie dem Schleimbeutel unter dem M. triceps nach wenigen Stunden bereits deutliche Hervorragungen bilden.

Die Haut über dem Gelenke behält mehr weniger ihre natürliche Farbe. Das Gelenk ist etwas flektiert, aber nicht so stark wie bei akuter eitriger Gelenkentzündung, obgleich die Flüssigkeitsmenge, die es enthält, weit grösser sein kann als bei jener schwereren Affektion. Daraus scheint hervorzugehen, dass die Hauptursache der Beugestellung in der reflektorischen Muskelkontraktion liegt, die durch Reizung der die Synovialhaut versorgenden Nerven entsteht.

Aspiriert man die Flüssigkeit, so findet man sie hell oder nur leicht getrübt. Die Trübung bewirken Endothelfetzen der Synovialauskleidung, ausgewanderte Leukocyten, möglicherweise auch eine Gerinnung des Fibrin zu feinen Flocken und Bildung von Mucinstreifen.

Wird ein derartiges Gelenk eröffnet, so findet sich die Synovialhaut gleichmässig gerötet, gewulstet und gallertig, ohne Spuren von Eiterung oder Zerfall. Unter dem Mikroskop sehen die fasrigen Bestandteile glasig aus und enthalten Exsudationszellen.

Der Gelenkknorpel ist auf seiner Oberfläche trübe, vielleicht etwas erweicht. Die oberflächlichen Zellen sind körnig und geschwollen und zuweilen in der Teilung begriffen. Die primären Knorpelkapseln sind vergrössert, die sekundären zahlreicher. Die Matrix ist etwas fibrillär.

Ein derartiger Fall ähnelt einer Entzündung der grossen serösen Häute (Pleura, Pericardium) in der Schnelligkeit, mit welcher sich aus Synovialhaut grosse Flüssigkeitsquantitäten ergiessen.

Wenn die Gelenkerkrankung nicht die Folge von akutem Rheumatismus ist, so ist das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört.

Ist die Entzündung vorüber, so schwindet der Schmerz, und die Funktion des Gelenkes wird wieder hergestellt. Häufig indessen geht sie in eine chronische Form über, bei der ein Plus von Flüssigkeit zurückbleibt.

Kapitel XLII.

Chronische seröse Synovitis.

Diese, auch Hydrops articulorum genannte, Krankheit ist entweder die Folge von akuter oder subakuter Synovitis, oder ihr Ursprung ist dunkel. Sie kommt im allgemeinen im Kniegelenk vor und befällt mit Vorliebe junge Männer. Die Zeichen der Entzündung sind (mit Ausnahme der Schwellung) so wenig ausgesprochen, dass einige Pathologen die Entzündung als eine einfache Hydropsie, analog der Hydrocele der Tunica vaginalis des Hodens, betrachten, jedoch mit Unrecht, weil sie oft das Residuum eines akuteren Prozesses ist, und weil man in einer Reihe von Fällen jeden Grad, vom kleinsten schmerzlosen Ergusse bis zu einer ungeheuer raschen Exsudation, von vermehrter Wärme des Gelenks begleitet, antreffen kann.

Pathologische Anatomie. — Die Flüssigkeit kann etwas zäh sein, ist jedoch in der Regel dünn und serös. Die Synovialhaut ist leicht geschwollen und ödematös. In alten Fällen ist sie durch eine niedere Form von Bindegewebe etwas induriert, hat jedoch niemals das gelatinös-fungöse Aussehen des Tumor albus; auch ist die Tendenz zu Eiterung beinahe Null. Die Kapsel ist gespannt, aber das Gelenk ist, obwohl

mechanisch gelähmt, sehr wenig oder gar nicht schmerzhaft. Die spontane Form der Krankheit ist oft symmetrisch. Daraus ergiebt sich das Vorhandensein einer örtlichen Gewebsschwäche oder einer konstitutionellen Erkrankung.

Kapitel XLIII.

Phlegmonöse oder eitrige Gelenkentzündung.

Ursachen; 1. Schweres Trauma, namentlich Verwundung des Gelenkes; 2. Weitergreifen einer akuten Entzündung von den Knochen oder Weichteilen aus; 3. Infizierung des Blutes wie bei Pyämie oder seltener bei akutem Rheumatismus oder den spezifischen Fiebern.

Eitrige Gelenkentzündung infolge von Eitervergiftung entsteht sehr rasch; das Gelenk kann in einigen Stunden mit Eiter prall gefüllt sein. Die Synovialmembran ist injiziert und geschwollen, aber nicht immer in dem Grade, den man eigentlich nach der Menge des Exsudates erwarten könnte. Die Zellen stammen hauptsächlich aus den Gefässen der Synovialhaut. Teilung der Zellen des Gelenkknorpels liefert, wenn derselbe erweicht und erodiert ist, andere neue. Es können embolische Infarkte und umschriebene Stellen von Zerfall der Synovialhaut existieren; das ist jedoch die Ausnahme.

Traumatische eitrige Gelenkentzündung. — Hier ist das Gelenk ausserordentlich schmerzhaft, stark flektiert und infolge spastischer Muskelkontraktion un-

beweglich. Das Aussehen ist fast kugelförmig, denn die Kapsel, das Unterhautzellgewebe und die Cutis sind sämtlich injiziert und entzündet; daher verschwinden die durch die Ausdehnung der Synoviataschen verursachten Erhöhungen in der allgemeinenSchwellung.

Die Synovialhaut ist intensiv gerötet, wulstig und schmierig. Sie kann kleine gelbliche Herde von interstitieller Eiterung enthalten. Die Gefässe sind erweitert und sackartig ausgedehnt, in einigen ist vollkommene Stase eingetreten. Die Oberfläche hat ihre Politur verloren.

Der Knorpel ist selbstverständlich auch affiziert. Die oberflächliche Partie ist erweicht, pulpös und entweder körnig oder leicht zottig. Das Mikroskop zeigt eine aktive Zellproliferation und ein homogenes oder fibrilläres Aussehen der Matrix. Die sekundären Kapseln sind aufgelöst und die primären mit Granulationszellen angefüllt. In der Umgebung des Gelenkes ist von den ursprünglichen Geweben nichts mehr zu sehen als eine Schicht indifferenter, in die verflüssigte Matrix eingebetteter Zellen.

Die Entzündung des Knorpels ist sekundär zu der der Synovialhaut und entsteht durch Reizung der aus letzterer erfolgenden Sekretion.

Die Gelenkkapsel ist dick und gallertig, das umgebende Zellgewebe hyperämisch und ödematös.

Der Inhalt des Gelenks besteht anfangs aus vermehrter Synovia, sehr bald jedoch füllt sich die Gelenkhöhle mit Eiter.

Lässt man die Entzündung ungehindert fortschreiten, so werden die Knorpel vollkommen zerstört und die Knochen blossgelegt; die Kapsel erweicht und wird in Granulationsgewebe verwandelt; die Eiterung bleibt nicht mehr auf das Gelenk beschränkt, sondern breitet

sich rasch unter der Fascie aus, oder es entsteht eine Öffnung nach aussen, worauf die Spannung nachlässt.

Neben dieser Erkrankung gehen als Folge des pyrogenen Materials und des heftigen Schmerzes schwere psychische Störungen und hohes Fieber einher.

Kapitel XLIV.

Gonorrhoische Gelenkentzündung — Tripperrheumatismus — Rheumatismus urethralis.

Tripperrheumatismus wird allgemein als eine milde Form von Pyämie betrachtet, die auf Eiterresorption aus der entzündeten Harnröhre beruht. Bumstead und Taylor bestreiten jedoch diese Ansicht. Viele hervorragende Autoritäten glauben, dass die Gonorrhoe selbst keine spezifische Krankheit sei, sondern eine einfache akute eitrige Urethritis.

Diese Gelenkentzündung kommt nur bei einem Bruchteile der mit Gonorrhoe behafteten Personen vor und muss daher auf einer accidentellen Veränderung in der Zusammensetzung der Sekretion beruhen oder, was viel wahrscheinlicher ist, auf einer Disposition der Synovialhaut gewisser Individuen, durch eine geringe Reizung sich zu entzünden. Schmerzhafte Schwellung der Gelenke ist bei manchen entzündlichen Krankheiten, besonders den von Eiterung begleiteten, nichts weniger als selten. Die einfache Einführung eines Katheters kann bekanntlich ganz dieselbe Krankheit zur Folge haben. Sie ist zuweilen sehr hartnäckig und kehrt gern wieder,

wenn die ursprüngliche Ursache bereits lange verschwunden ist. Das ist ganz sicher der Fall, wenn die Ursache erneuert wird.

Sie kann von Entzündung der Sclerotica des Auges begleitet sein.

Die pathologischen Veränderungen sind dieselben wie bei akuter und subakuter Synovitis aus anderen Ursachen.

Das Kniegelenk wird öfter befallen als irgend ein anderes. Die Entzündung geht meist nach einiger Zeit vorüber, sie kann jedoch zur völligen Zerstörung des Gelenkes führen.

Kapitel XLV.

Hämarthros.

Ursachen: 1. Trauma. 2. Berstung eines Aneurysma der A. poplitaea in das Kniegelenk. 3. Hämophilie. 4. Einige Blutkrankheiten, z. B. Skorbut.

Traumatischer Hämarthros. — Er ist eine Folge von Gelenkkontusionen. Die Extravasation findet aus den Kapillaren der Synovialhaut und im Kniegelenk aus den Bruchflächen der frakturierten Kniescheibe statt. Er wird daraus diagnostiziert, dass die Fluktuation infolge des serösen Ergusses weniger ausgesprochen ist, und aus der Schnelligkeit, mit welcher die Schwellung auf die Verletzung folgt.

In der Regel wird das Blut vollkommen resorbiert, zuweilen bleiben jedoch Fibringerinnsel zurück.

Bluterguss infolge von Hämophilie ist am häufigsten im Kniegelenk. Es folgt auf ihn ein gewisser Grad von Synovitis.

Hämophilie ist elfmal häufiger bei Männern als bei Frauen, obgleich letztere gewöhnlich die Krankheit weiter vererben (W. Legg). Man kennt nur die Folgezustände der Krankheit, aber nicht ihre pathologische Anatomie.

Kapitel XLVI.

Freie Gelenkkörper.

Die Gelenkkörper (Gelenkmäuse) sind verschiedenartig. 1. Am häufigsten sind die „Melonenkerne", so genannt, weil sie in ihrer Gestalt (an dem einen Ende rund, am anderen zugespitzt und platt) dem Melonensamen ähneln. Einige sind so klein wie einHanfkorn, andere wieder mehrfach so gross.

Eine normale Synovialhaut ist fein zottig; die primären Zotten bestehen aus zartem areolären Gewebe, bedeckt mit einer Lage von Endothelzellen und Schlingen von Kapillargefässen. Die sekundären Zotten sind zuweilen gefässlos (Rainey). Kölliker hat gezeigt, dass die synovialen Fortsätze zuweilen einige Knorpelzellen enthalten.

Sei es infolge einer chronischen Entzündung, sei es infolge reiner Hypertrophie, es kann sich die Synovialhaut eines Gelenkes ganz oder zum teil mit kleinen gestielten Körpern bedecken (Fig. 39).

Die Stiele sind oft äusserst fein, sodass die geringste Gewalt genügt, sie zu zerreissen. Die Melonenkern-ähnlichen Körper sind deutlich vergrösserte Zotten

der Synovialhaut. Ihr mikroskopischer Bau ist verschieden; meist zeigen sie nur ein dichtes homogenes fibrinöses Material, zuweilen existiert eine matte kon-

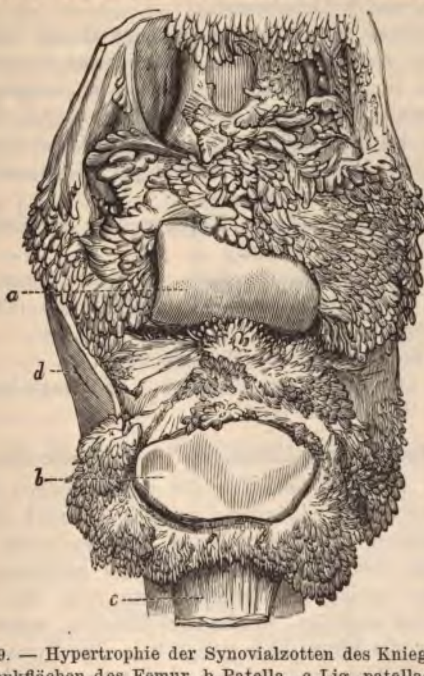


Fig. 39. — Hypertrophie der Synovialzotten des Kniegelenkes. a Gelenkflächen des Femur. b Patella. c Lig. patellae. d Teil der Kapsel.

zentrische Schichtung; sehr selten sind Knorpelzellen zu sehen.

2. Rundliche oder knotenförmige Massen einer gallertigen Substanz, ohne eine Spur von einer Organisation.

Sie sind entweder fibrinöse Exsudate aus der Synovialhaut oder geschwollene degenerierte Zotten derselben (1. und 2. finden sich auch in synovialen Scheiden, Ganglien und Schleimbeuteln).

3. Körper von grösserem Umfange als die vorhergehenden, aus hyalinem oder Faserknorpel bestehend, entweder in natürlichem Zustande oder verknöchert oder verkalkt. Sie haben sich aus dendritischen Vegetationen der Synovialhaut und knotigen Verdickungen der seitlichen Partien der Gelenkknorpel bei chronischem Gelenkrheumatismus losgelöst.

4. Lipomatöse Körper, Hypertrophien des Fettzellgewebes der Synovialhaut.

5. Teile des Gelenkknorpels, die durch irgend ein Ereignis abgesprengt oder durch Ulceration (Tumor albus) abgelöst wurden.

6. Die Residuen von Blutgerinnseln.

Die Gruppen unter 1. 2. und 3. trifft man hauptsächlich im Kniegelenk.

Bleibende Veränderungen in den Gelenken.

Wir haben hinsichtlich der pathologischen Anatomie der Gelenkentzündung unser Augenmerk bisher hauptsächlich auf die während des Verlaufes der Krankheit beobachteten Veränderungen gerichtet. Es seien hier einige erläuternde Worte über die Veränderungen angefügt, welche zurückbleiben, wenn der pathologische Sturm sich gelegt hat. Die Symptome einer alten Gelenkerkrankung sind sehr verschieden, aber sie sind sehr leicht zu verstehen, wenn man die Hauptfaktoren, die das Endergebnis bestimmen, ins Auge fasst. In erster Linie kommt hier die Ursache der Entzündung und ihre Intensität in Betracht; ceteris paribus wird die Gewebsdestruktion und die

Neigung zu allgemeiner fibröser oder knöcherner Ankylose nach skrofulöser Gelenkentzündung grösser sein, als nach einfacher traumatischer, immer vorausgesetzt, dass der Prozess der Erneuerung nicht sofort unterdrückt wird. Die Menge des serösen Ergusses hat einen direkten Einfluss auf die Gestalt und Anordnung der anderen entzündlichen Produkte. So kann z. B. bei chron. Synovitis infolge Verletzung eines gesunden Gelenkes die Flüssigkeit hinreichend sein, die vergrösserten Gelenkzotten schwimmend und gleichzeitig gesondert zu erhalten, und dadurch ihre Vereinigung und die Bildung bindegewebiger Adhäsionen zu verhindern. Fig. 39 giebt hierzu eine passende Illustration. Es darf indessen nicht gefolgert werden, dass die Synovialhaut, weil die Flüssigheit im Übermass vorhanden ist, notwendig ein dendritisches Aussehen darbieten muss, denn in einigen Fällen von chronischem Hydrops besteht nur eine sehr geringe Gewebsproliferation.

Der **Grad der Bewegungsfähigkeit** ist nicht ohne Einfluss. Je mehr die Bewegung gehindert ist, um so grösser ist die Atrophie der Knochen und der umgebenden Weichteile, und um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit einer völligen Ankylose, denn die Beschränkung der Bewegung gewährt den entzündeten Geweben physiologische Ruhe und dadurch eine günstige Gelegenheit zu ihrer Organisierung und Wiederherstellung, wie z. B. bei Tumor albus. Dagegen bewirkt die Bewegung Reibung, und wenn nicht genug Flüssigkeit vorhanden ist, die Einwirkung derselben zu paralysieren, so werden die soliden Entzündungsprodukte, die nur schlecht dazu taugen, einem Drucke zu widerstehen, weggeschafft; das ausserordentlich verschiedene Aussehen der Gelenke bei chron. Rheumar-

thritis (eine im wesentlichen proliferative Erkrankung) wird durch den Grad der Bewegung bedingt; ist diese sehr unbedeutend, so bleiben die gegenüberliegenden Gelenkknorpel, statt erodiert zu werden, so zu sagen mit einem Ausschlage bedeckt, der aussieht wie Stearin- oder Wachstropfen.

Auch Bewegung ist eine Ursache für die Verlängerung der Stiele vergrösserter Gelenkzotten.

Ferner ist der **Zustand des Gewebes ausserhalb des Gelenkes** bemerkenswert. Im Verlaufe der Arthritis werden die Muskeln, Sehnen und Bänder ungleichmässig von Inaktivitätsatrophie und von entzündlicher Erweichung und folgender narbiger Verkürzung befallen. Diese Zustände ändern, unterstützt durch andere Kräfte (Flüssigkeitserguss und physiologische Muskelkontraktion) die natürlichen Drucklinien und spielen so eine wichtige Rolle bei der Bildung von Deformitäten an den Gelenken.

Veränderungen im Gelenkknorpel. — Bei skrofulöser Gelenkentzündung unterliegen die Gelenkknorpel je nach dem Umfange und der Verteilung des pathologischen Prozesses ausgedehnten Veränderungen; in einem Falle können sie, mit Ausnahme ihrer peripheren Partien, der Erosion entgehen; im anderen wird die oberste Schicht in Granulationsgewebe umgewandelt, das sich organisieren kann, mit oder ohne fibröse Ankylose des Gelenkes. Im letzteren Falle wird eine Schicht von Fasergewebe an einer oder beiden Seiten durch die Überreste des Knorpels eingefasst, oder es wird schliesslich der ganze Knorpel zerstört, und zwar ohne dass Eiterung eintritt. Der Verfasser hat den Femur, die Tibia und Patella in eine kompakte Knochenmasse verschmolzen gesehen, die man hätte für eine alte Resektion halten können, wenn nicht eine

Narbe von der Operation her gefehlt hätte. Man begegnet zuweilen einem Präparate, an welchem ein circumscripter Substanzverlust im Gelenkknorpel existiert, und die Frage auftaucht, ist er traumatischen oder pathologischen Ursprunges? Das kann sehr schwer zu sagen sein; wenn jedoch die Vertiefung im Centrum des Knorpels liegt und namentlich wenn einige wenige Gruppen gestielter hypertrophierter Zotten existieren, so hat mit Wahrscheinlichkeit ein Trauma zu Grunde gelegen.

Der Zustand des Knorpels bei chronischer rheumatischer Gelenkentzündung ist bereits beschrieben.

Bei Gicht kann der Knorpel durch Ablagerung von Harnsalzen in seine Substanz so brüchig und rauh werden, dass ganze Plättchen abblättern oder durch die natürlichen Bewegungen des Gelenkes oder durch ein accidentelles Trauma losgeraspelt werden.

Kapitel XLVII.

Ueber Deformitäten.

Unter den Deformitäten beanspruchen chirurgisch das meiste Interesse folgende:

1. Fehlerhafte Stellung der die Gelenke der Extremitäten bildenden Knochen;

2. Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die Gestalt der Knochen kann unverändert bleiben oder auch weit von der Norm abweichen, entweder infolge der initialen Erkrankung oder als eine sekundäre Folge des fehlerhaften und übermässigen Druckes.

Ursachen. — Die Ursachen der Deformitäten sind zahlreich.

A) Gehemmte oder perverse Entwicklung während des intrauterinen Lebens. Derartig sind die angeborenen Defekte bei den verschiedenen Arten von Klumpfuss, Luxation der Hüfte, Spina bifida und Meningocele (cerebralis). Dass die meisten Formen von Klumpfuss einer abnormen fötalen Entwicklung entstammen, geht aus der grossen Regelmässigkeit in der Anordnung der betreffenden Gewebe hervor, wodurch es uns auch ermöglicht wird, sie in bestimmte Gruppen einzuteilen. Ferner ist die häufigste Form (Pes equino-varus) in der Hauptsache nichts anderes als die Verstärkung einer Stellung, wie man sie während völliger Ruhe annimmt, d. h. wenn die ganze willkürliche Muskelthätigkeit wie am Kadaver aufgehoben ist. Dieffenbach sagt, dass alle Kinder mit dem ersten Stadium des Klumpfusses geboren werden. Das ist nur im physiologischen Sinne wahr, denn wenn das Kind zu laufen anfängt, so nimmt der Fuss seine natürliche Stellung an, ohne dass ein Gestatten oder Verbieten infolge einer Veränderung in der Form der Gelenkflächen oder einer Kontraktion der Bänder oder einer Lähmung oder Verkürzung der Muskeln stattfindet. Im frühen Fötalleben liegt die Rückseite der unteren Extremität am Körper an, und in sehr seltenen Fällen hat man sie dort durch eine ihr und dem Stamme gemeinsame Hautbedeckung fixiert gesehen. Mit der Weiterentwickelung geht eine Drehung des Gliedes vor sich, sodass der Unterschenkel nach hinten und die Fusssohle nach unten sieht. Man muss den Pes equino-varus als die Folge einer unvollständigen Drehung betrachten. Nicht selten sieht man Spina bifida mit einer Form von Klumpfuss vergesell-

schaftet, und einige Pathologen haben eine Verbindung zwischen beiden gesucht, indem sie annahmen, dass letzterer durch eine perverse Innervation zu stande käme. Indessen kommt Klumpfuss gewöhnlich ohne ein anderes Symptom einer Erkrankung in den spinalen Centren oder Nerven vor. In einem Falle fand ich Hirn und Herz fehlend, eine Verwachsung gewisser Finger mit der Hohlhand, Inversion der Harnblase und Pes calcaneus. Es ist viel wahrscheinlicher, dass die Deformitäten der Wirbelsäule und des Fusses nur zufällig zusammen vorkommen, als dass eine Beziehung zwischen Ursache und Wirkung zu irgend einer Zeit des intrauterinen Lebens besteht. Die einzigen Gewebsveränderungen sind die der Hemmung in Entwickelung und Wachstum; es ist nichts vorhanden, was auf eine entzündliche Natur derselben hindeutete.

Intrauteriner Druck erklärt gewisse unregelmässige Defekte und vielleicht auch jene von konstantem und bestimmtem Typus.

Die Untersuchungen von R. W. Parker und Shattock ergeben hinsichtlich der Wirkungen des Druckes fast ganz dieselben Schlüsse. Diese Autoren führen zu Gunsten ihrer Theorie folgende Thatsachen an: 1) Man hat hin und wieder unter der Haut über prominenten Teilen des Fusses Schleimbeutel gefunden, die von atrophischer Cutis bedeckt waren. 2) Die Tarsalknochen sind in ihrer Gestalt sehr verändert; so ist z. B. der vordere Teil des Fersenbeins bei angeborenem Pes varus so gekrümmt, dass die Facette des Würfelbeines unnatürlich nach innen gerichtet und die Gelenkfläche des Sprungbeines und Kahnbeines in zwei Teile gespalten ist, die sich unter verschiedenen Winkeln treffen, indem die innere Partie der Facette dem dislocierten Kahnbeine anliegt und die innere infolge

der Dislokation frei bleibt. In einem Falle entwickelten sich zwischen ihr und der Haut Schleimbeutel.

Es ist von morphologischem Interesse, dass bei den menschenähnlichen Affen der äussere Rand der Kahnbeinfacette des Sprungbeines innerhalb einer Linie liegt, die von vorn nach hinten durch die Rollenfläche dieses Knochens und parallel zu seinem inneren Rande verläuft. Beim normalen menschlichen Foetus berührt zur Zeit der Geburt diese Linie den äusseren Rand der Facette, beim Erwachsenen schneidet sie den äusseren Teil der Gelenkfläche. Das Sprungbein steht beim Orang-Utang in einem schiefen Winkel von 45°, der in einem Falle von Pes varus um 5° überschritten wurde.

3. Es besteht auch zuweilen eine fehlerhafte Stellung anderer Knochen als jener am Fusse. Shattock erwähnt eines Falles, wo Fibula und Tibia so um ihre Längsaxe gedreht waren, dass am unteren Ende die erstere vor die letztere zu liegen kam. 4. Die relative Menge der Amnionsflüssigkeit variiert zu verschiedenen Perioden der Schwangerschaft; so ist dieselbe nach dem vierten oder fünften Monat so gering, dass man die Lage der Frucht deutlich fühlen kann. Vom fünften Monat an ist die naturgemässe Stellung der Füsse die der Flexion (Lusk). Es lässt sich im allgemeinen sagen, dass die erste normale Stellung des Fusses die des Pes varus und die zweite, d. h. nach dem fünften Monate, die des Pes calcaneus ist. Wenn diese physiologischen Zustände eine Verschlimmerung erfahren, so haben wir die entsprechenden Deformitäten. Was die Bewegungseinschränkung im Knöchelgelenk betrifft, so besteht die von Hueter angegebene Thatsache, dass zur Zeit der Geburt Ober- und Unterschenkel in keinem Falle völlig gestreckt werden kön-

nen. 5. An einigen Präparaten sieht man deutlich, wie die Bewegung im Fussgelenk infolge ausgesprochener Verwachsungen gefehlt hat. 6. Pes varus ist nicht selten einseitig.

B. Lähmung und Kontraktur der Muskeln. Die Theorie der Kontraktion der Antagonisten trifft nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen zu. (Wir beziehen uns hier auf die physiologische Kontraktion und nicht auf die atrophische Schrumpfung infolge künstlichen Verharrens in unnatürlicher Stellung.) Nach Erkrankungen des Hüftgelenkes, namentlich wenn sie durch Luxation nach dem Dorsum ilei kompliziert sind, wird die Ferse in die Höhe gehoben (Pes equinus), um die Verkürzung des Gliedes und die Neigung des Beckens zu kompensieren. In diesem Falle findet beides, dynamische und statische Kontraktion der Unterschenkelmuskeln, statt.

Bei Kinderlähmung bleiben oft gewisse Muskelgruppen permanent gelähmt oder schwach, aber die Opponenten ziehen den Fuss nicht nach der entgegengesetzten Richtung; die Stellung, welche nunmehr eintritt, wird einfach durch das Gewicht des Fusses und irgend einen accidentellen Druck, der auf ihn ausgeübt wird, verursacht.

Sowohl bei diesen als bei den kongenitalen Formen des Klumpfusses wird die Deformation später durch fehlerhaften Druck vermehrt, z. B. wenn der Kranke im letzteren Falle auf dem äusseren Teile des Fussrückens läuft oder im ersteren das Glied nachschleppt.

Die Stellung der Hand und des Vorderarmes bei Verletzung des N. ulnaris spricht ebenfalls sehr gegen die Theorie eines Muskel-Antagonismus. Wenn der Kranke die Flexoren nicht willkürlich braucht, so hängt das Glied in einem Zustande der Ruhe (leichte

Flexion und Semi-Pronation) herab; und ferner, statt dass sich die Flexoren in ihrem gewöhnlichen Umfange kontrahieren, ist die Kraft der Hand beim Zugreifen wegen des fehlenden Resistenzgefühles durch die Extensoren stark vermindert, sodass man anfänglich denken kann, es bestehe thatsächlich ein Kraftverlust in den Flexoren. Die Folge der Extensorenlähmung wird dadurch vervollständigt, dass man den Oberarm in horizontale Lage bringt und den Vorderarm flektiert; dann sieht man, dass Streckung des Ellbogens, des Handgelenkes und der Finger unmöglich ist.

Wird ferner die Achillessehne durchschnitten, sagen wir, um die Kontraktion der Muskeln des Unterschenkels bei Schiefbruch der Tibia aufzuheben, so bleibt der Fuss etwas gestreckt, während er nach der Theorie der Kontraktion der Antagonisten flektiert werden müsste (Volkmann).

Physiologische Muskelkontraktion allein, entstehe sie nun aus centraler oder aus peripherer Reizung der Nerven, besteht selten lange genug, um dauernde Deformation zu veranlassen. Man sieht das bei der „späten Rigidität“ der Muskeln, wie sie auf grobe Hirnerkrankungen folgt; aber hier unterliegen die Muskeln ebensowohl interstitieller atrophischer Verkürzung.

3. Narbige und atrophische Verkürzung der Muskeln und Sehnen.

Die Kontraktion des entzündlichen Ergusses verursacht zuweilen Deformität der Gelenke; so kann z. B. das Hüftgelenk infolge Psoitis dauernd flektiert bleiben. Ich habe Pes equinus auf eine tiefliegende Phlebitis im Unterschenkel folgen sehen.

Wenn ein Gelenk, z. B. das Knie- oder Hüftgelenk, längere Zeit flektiert bleibt, so verkürzen sich die

Muskeln und Bänder zwischen ihren Ansatzstellen infolge einer interstitiellen Resorption. Bei der Pott'schen Fraktur muss man den Fuss in einen rechten Winkel zum Unterschenkel stellen, ehe man einen Verband anlegt. Wird dies verabsäumt, so wird man später den Widerstand der Achillessehne und des Lig. posticum nur schwer zu überwinden im stande sein.

Aus dem bisher Gesagten lässt sich folgern, dass die Hauptursachen der Deformität ausserhalb der Gelenke liegen. Bei Verkrümmungen der Wirbelsäule wirkt ein erweichter Zustand der Knochen und Zwischenwirbelscheiben sehr viel mit, ja er kann die Hauptursache der permanenten Gestaltsveränderung abgeben.

Litt. Pitha und Billroths Chirurgie III, 2. — Busch, die Belastungsdeformitäten der Gelenke. — Billroth l. c. Vorl. 40 und 41. — Vogt, Artikel in Eulenburgs Realencyklopädie S. 707.

Kapitel XLVIII.

Verkrümmung der Wirbelsäule.

Die Natur der Verkrümmung hängt ab 1. von der Krankheit, die ihr zu Grunde liegt; 2. von der Lokalisation des Krankheitsprozesses: ob er sich über die ganze Länge der Wirbelsäule erstreckt oder ob er auf eine gewisse Region oder Partie beschränkt ist; 3. von dem Zustand der unterstützenden Gewebe, Muskeln und Bänder; 4. von einem Druck auf die Wirbelsäule oder einem Zuge an ihr von aussen, z. B. bei Erkrankung des Hüftgelenkes, wo die Lendenkurve verstärkt ist und

einen gewissen Grad von Rotation zeigt. Einseitige Pleuritis kann die natürlichen Krümmungen verändern, entweder während des Stadiums des Ergusses oder wenn dieser bereits wieder geschwunden und eine Einziehung der betr. Brustwand erfolgt ist.

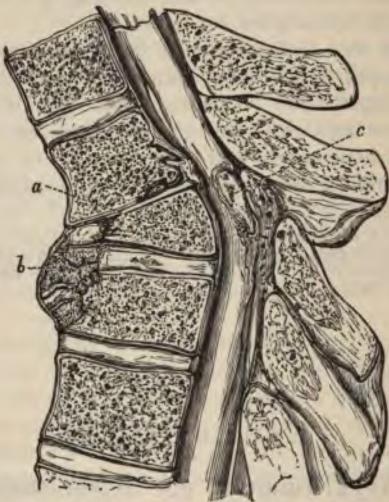


Fig. 40. — Fraktur der Wirbelsäule.

a Keilförmige, ein doppeltes Planum inclinatum bildende Masse, die nach hinten auf das Rückenmark c getrieben worden ist; b Detritus der vorderen Partie zweier Wirbelkörper.

Verkrümmung an einer bestimmten Stelle, wie bei Potts Buckel, ändert die Lage des Schwerpunktes so, dass der Körper, falls nicht eine Kompensation angestrebt wird, sich im Zustande des labilen Gleichgewichts befindet. Die Wirkung der Kyphose in der

Brustwirbelsäule wird durch eine sekundäre Lordose in der Lendenwirbelsäule ausgeglichen.

Ursachen der Verkrümmung. — 1. Gewisse kongenitale Defekte. Die Seitenteile der Wirbel können unvollständig sein, mit oder ohne coïncidenten Defekt in den Rippen. Der Verfasser sah einst ein ca. 10 Jahre altes Mädchen, bei welchem sich ein fester Knoten über der unteren Brustwirbelsäule, augenscheinlich eine geheilte Spina bifida, vorfand. Dieser gegenüber waren 2 oder 3 Rippen der einen Seite zu einer soliden Platte verschmolzen. Es bestand eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule.

2. Caries (siehe dieselbe).

3. Rachitis (siehe dieselbe).

4. Osteomalacie (siehe dieselbe).

5. Bei Aneurysma der absteigenden Brust- oder Bauchaorta können die Wirbelkörper und die benachbarten Teile der Wirbelbogen resorbiert werden, was zu Prominenz der Wirbelsäule mit seitlicher Verbiegung führt.

6. Chronischer Rheumatismus (Spondylitis deformans) befällt zuweilen die Wirbelsäule. Hier ist das vordere gemeinsame Ligament gewöhnlich verknöchert und die Wirbel sind ankylotisch. Die Wirbelsäule erfährt meist eine gleichmässige Dorsalkrümmung mit kompensatorischen Kurven in der Lumbal- und Cervicalgegend.

7. Fraktur der Wirbelkörper (Fig. 40). Die Anamnese eines Trauma nebst den begleitenden Symptomen macht die Diagnose leicht, obwohl eine lange Zeit verstrichen sein kann, ehe die Heilung erfolgt ist.

8. Eine der wichtigsten Verkrümmungen ist die als Skoliose bekannte. Es ist zweifelhaft, wo der erste Defekt liegt. Billroth glaubt, dass die primäre Ur-

sache eine Schwäche der Rückenmuskeln ist, und dass die Bänder und Scheiben weich und nachgiebig und die Knochen von einer milden Form von Rachitis befallen werden. Skoliose ist sehr häufig bei Mädchen im Pubertätsalter und bei solchen, die längere Zeit in einer gezwungenen Haltung haben sitzen oder stehen müssen. Dadurch entsteht ein Gefühl der Schwäche, und um Erleichterung zu erlangen, wird die Wirbelsäule ungleich unterstützt, z. B. dadurch, dass die Hand gegen den Gegenstand, an welchem die Kranke sitzt, gestemmt wird. Das giebt Veranlassung zur initialen Verkrümmung, welche bald stärker und dauernd wird. Liegt die Dorsalkrümmung nach rechts, so liegt die kompensierende Lumbalkrümmung nach links; die kompensierende, aber nicht sekundäre, denn aller Wahrscheinlichkeit nach entstehen beide zusammen. Ist die Skoliose sehr ausgesprochen, so wird auch ein gewisser Grad von Rotation beobachtet. Nach einiger Zeit werden die Wirbelkörper von den Seiten ungleich hoch und ankylosieren zuweilen mehr weniger infolge Ablagerung neuen Knochens. Ein Wirbel kann auf der einen Seite zwei- bis dreimal tiefer stehen als auf der anderen.

Spondylolisthese.

Leishmann lehrt in seinem Werke über Geburtshülfe, dass Spondylolisthese eine Deformität sei, bei welcher der letzte Lendenwirbel nach vorn und unten schlüpfe und direkt die Conjugata vera beeinträchtige, und dass dieselbe durch eine Erkrankung der Wirbelsäule bedingt werde. Neueren Untersuchungen von Neugebauer zufolge ist diese Definition ungenau. Spondylolisthesis ist nach diesem Beobachter eine Deformität, die immer während des extra-uterinen Lebens

ohne die Vermittelung einer ursprünglichen Dyskrasie oder einer Knochenaffektion von entzündlicher oder spezifischer Natur (Rachitis, Knochenerweichung, Caries, Ostitis etc.), allein durch das physiologische Gewicht

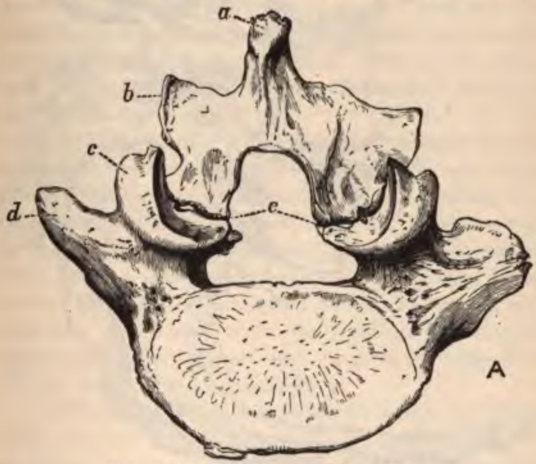


Fig. 40 A. — Fünfter Lendenwirbel.

e vollständiger Spalt durch den zwischen dem oberen Gelenkfortsatz c und dem unteren Gelenkfortsatz b gelegenen Teil. a Dornfortsatz. d Querfortsatz. Die Abwesenheit von Symptomen einer Knochenerkrankung und der Mangel von Symmetrie zwischen den beiden Teilen des Wirbelbogens zusammen mit der bilateralen Anordnung des Spaltes zeigen deutlich, dass wir ès mit mangelhafter Ossifikation und nicht mit entzündlicher Resorption oder Fraktur zu thun haben In diesem Falle hatte sich keine Spondylolisthese entwickelt.

des Stammes, unterstützt durch gewisse chirurgische prädisponierende Ursachen, entsteht und weder auf die Articulatio lumbo-sacralis der Wirbelsäule beschränkt ist, noch vom Alter und Geschlecht des Kranken abhängt. Vor der Veröffentlichung von Neugebauers

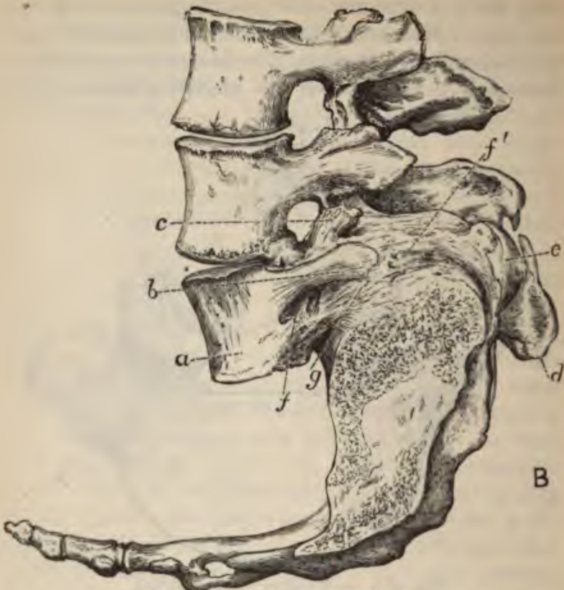


Fig. 40 B. — Spondylolisthesis.

a Körper des fünften Lendenwirbels, nach vorn und unten dislociert und mit dem ersten Kreuzbeinwirbel ankylosiert; er hat den Querfortsatz b und den oberen Gelenkfortsatz c mit sich genommen. d Dornfortsatz des fünften Lendenwirbels. e Unterer Gelenkfortsatz desselben. f f Austrittsöffnungen des vorderen und hinteren Astes des fünften Lumbalnerven. Man sieht, dass eine Synostose des oberen Gelenkfortsatzes des fünften mit dem unteren Gelenkfortsatze des vierten Lendenwirbels und des unteren Gelenkfortsatzes vom fünften Lendenwirbel mit dem oberen des ersten Kreuzbeinwirbels besteht. g „Intermediäre Partie" des fünften Lendenwirbels, durch Dislokation stark verlängert.*)

*) Figg. 40 A u 40 B sind Präparaten des Museums des University College mit gütiger Erlaubnis von dessen Direktor, Herrn Shattock entlehnt.

Hypothese gab es folgende drei Erklärungen der Deformität. Man nahm an: 1. dass sie durch angeborene Hydrorachis bedingt sei; 2. dass sie durch Dislokation derLumbosacralgelenke entstehe; 3. dass sie die Folge von Erweichung der Wirbelbogen durch Caries sei. Die ersten beiden Erklärungen entbehren fast ganz der Begründung und sind zu verwerfen, während die dritte eine falsche Interpretation von Thatsachen involviert und darum unzulänglich ist.

Zur Widerlegung der neuesten Hypothese könnte man anführen, dass Caries der Wirbelsäule sehr selten die Wirbelbögen in einem solchen Gradezerstört, dass Dislokation des einen Wirbelkörpers auf einem anderen erfolgen kann; es ist häufiger, dass die Wirbelbögen durch neuen Knochen ankylosiert werden. Ferner bieten an den meisten der bekannten Präparate von Spondylolisthese die Wirbel nicht die gewöhnlichen Zeichen vorausgegangener Caries dar; es besteht keine Verkäsung und keine Abscessbildung.

Die beiden prädisponierenden Ursachen der Deformität, von denen eine wesentlich ist, sind: 1. ein kongenitaler Ossifikationsdefekt in der interartikulären Partie des Wirbelbogens des letzten Lendenwirbels; 2. Fraktur an dieser Stelle oder auch durch die Gelenkfortsätze des ersten Sacralwirbels. Die nächstliegende Ursache ist das Gewicht des Rumpfes, das die muskulären und ligamentösen Stützen dehnt.

Es folgt jedoch keineswegs, dass eine Lösung der knöchernen Kontinuität der Wirbelbögen Dislokation der oberhalb befindlichen Wirbelsäule bedingt; das ist gewissermassen ein Accidens und hängt von der Unfähigkeit der Weichteile ab, die auf ihnen ruhende Last zu tragen; es tritt am leichtesten ein, wenn eine Vergrösserung des Abdomens (z. B. infolge Schwanger-

schaft) besteht, denn dann wird die Kraft, welche die Dislokation zu stande bringt, verstärkt.

Der Ossifikationsmangel im hinteren Segment des fünften Lendenwirbels, von dem oben die Rede war, liegt in der intermediären Partie oder der Partie zwischen dem oberen und unteren Gelenkfortsatz. Die Folge ist, dass der Wirbelkörper, wenn er durch das Gewicht des Rumpfes nach vorwärts dislociert wird, den Stiel des Wirbelbogens, den Querfortsatz und den oberen Gelenkfortsatz mit sich nimmt, während er das hintere, aus dem Dornfortsatz, dem Wirbelbogen und dem unteren Gelenkfortsatze bestehende Segment in seiner natürlichen Lage fixiert lässt.

Es ist einleuchtend, dass eine Fraktur der interartikulären Partie mit mangelhafter Callusbildung praktisch gleichbedeutend mit einer kongenitalen Bildungshemmung sein würde.

In extremen Fällen von Deformation (Spondyloptose) hängt der Körper des fünften Lendenwirbels über das Promontorium und versperrt den Beckenausgang. Unterdessen wird der interartikuläre Teil des Wirbelbogens notwendigerweise stark verlängert, und schliesslich der Prozess durch Synostose des dislocierten fünften Lendenwirbels mit dem Kreuzbein vervollständigt.

Wenn Dislokation nach Fraktur durch die Gelenkfortsätze des ersten Sacralwirbels eintritt, so werden diese Fortsätze zusammen mit dem ganzen fünften Lendenwirbel vorwärts gedrängt, bis sie in Kontakt mit der hinteren Fläche des Körpers des ersten Sacralwirbels kommen. Zur Unterstützung der Ansicht, dass Spondylolisthese zuweilen eine kongenitale Basis hat, mag erwähnt werden, dass im Anschluss an das Vorhandensein von Fissuren in dem interartikulären Teile

des fünften Lendenwirbels in gewissen Fällen die Wirbelbogen des obersten Sacralwirbels teilweise fehlen.

Hergott glaubt, dass Gewebsveränderung im Knochen die wichtigste Bedingung zum Eintritt der Deformität sei, und dass ein Trauma nur als eine accessorische Ursache betrachtet werden müsse. Neugebauer andererseits behauptet, dass der Ursprung der Erkrankung, falls sie nicht kongenital sei, immer in einer Verletzung hinter dem Wirbelkörper bestehe und dass die Ostitis und Deformität deuteropathisch seien.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 8. Kap. — Siehe auch Billroth l. c.

Kapitel XLIX.

Deformitäten des Fusses, des Knies und der Hüfte.

Pes equino-varus ist die häufigste Art der kongenitalen Deformitäten am Fusse. Die Extension ist durch die Kontraktur der Achillessehne bedingt, die Inversion durch die der Mm. tibial., besonders des M. tibialis posticus. Der Ballen der grossen Zehe ist der Ferse genähert und die Plantarfascie verkürzt. Der Rücken und der äussere Rand des Fusses sind mehr konvex als sie sein sollen. Die Tarsalknochen sind mehr weniger keilförmig, wobei die Basis des Keils nach auswärts liegt. In ausgesprochenen Fällen erscheint der Talus teilweise nach aussen dislociert, indessen liegt die wirkliche Ursache dieser Erscheinung in der Stellung des Fersenbeines schief nach innen und in der Verdickung des

Taluskopfes infolge Reibung. Hat der Kranke laufen gelernt, so nimmt die Deformität zu, denn der Druck des Körpergewichtes erhält eine falsche Richtung. Da er an den inneren Teilen der Tarsalknochen grösser ist als an den äusseren, so wird der Wuchs in der ersteren Richtung gehemmt, und da die Bewegung der Knochen aufeinander sehr beschränkt ist, so können sie ankylotisch werden. Die Neigung hierzu wird durch die Reizung vermehrt, die das Gehen und Stehen auf Teilen erzeugt, welche schlecht geeignet sind, den Druck aufzunehmen und zu übertragen. Aus demselben Grunde entwickeln sich Callositäten und subkutane Schleimbeutel. Der Vorder- und Mittelfuss werden im Wachstum gehindert.

Der Fuss ist nicht ein wirklicher Pes equinus, obwohl das Fersenbein nach oben und hinten disloclert ist, weshalb es einige Pathologen vorziehen, die Deformität als einfachen Pes varus zu bezeichnen. Die Verkürzung der Sehnen und Bänder an der Vorderseite des Fusses verhindert, dass dessen vorderer Teil nach unten gerichtet ist.

Pes equinus ist öfter die Folge eines Trauma oder einer erworbenen Krankheit als eine kongenitale Deformität. In dem Falle, von dem Fig. 8 stammt, erfolgte Vernarbung der Schusswunde in der Achillessehne.

Es besteht hier eine Verkürzung der Muskeln des Unterschenkels oder der Achillessehne. Eine dichte Callosität bildet sich über den Zehenballen. Die Zehen selber werden gedrückt und nach oben gezogen, sodass sie an den Köpfen der Metatarsalknochen teilweise disloclert werden.

Pes planus und **plano-valgus**. — Diese Deformitäten trifft man gewöhnlich bei Kindern und jugend-

lichen Erwachsenen. Sie sind dem Genu valgum und der Skoliose analog. Infolge langen Stehens geben die Muskeln und Bänder nach. Beide Bogen des Fusses, der von vorn nach hinten und der von innen nach aussen, werden niedriger. „Der Kopf des Talus ragt am innern Rande des Fusses vor, und die Hauptdeformität entsteht am Sprungbein-Kahnbein-Gelenke. Die Spanne sinkt ebenfalls nach unten ein. In sehr schweren Fällen wird die Ferse gehoben, indem der Fersenbeinhöcker sich nach oben neigt“. Die Muskeln des Unterschenkels verwenden, statt den Fuss einfach zu erheben, ihre Kraft hauptsächlich dazu, Bewegung in der Articulatio taloscaphoidea zu erzeugen. Da die Bänder die auf sie fallende Spannung nicht unterstützen, so befinden sich die Muskeln in einer beständigen Dehnung, was das Symptom erzeugt, über das geklagt wird, nämlich den ziehenden Schmerz in der Spanne oder Fusssohle oder in den Muskeln der Extremität.

Genu valgum ist die Folge von Rachitis bei Kindern oder von andauernder Belastung der Kniee bei jugendlichen Individuen und tritt sehr selten im späteren Leben ein. Das innere Lig. lateral. wird gedehnt. Das äussere und die Bicepssehne verkürzt. Der Condylus int. des Femur soll hypertrophieren. Was wirklich eintritt, ist folgendes: wenn die Biegung des Knies entsteht, nachdem die Knochen ausgewachsen sind, so atrophiert der äussere Condylus infolge Druckes; wenn sie während der Kindheit oder im jugendlichen Alter entsteht, so tritt ein ungleiches Wachstum der beiden Condylen ein: das des äusseren wird durch das auf ihm lastende Körpergewicht gehemmt, während das des inneren ungehindert vor sich geht. Bei Rachitis besteht zuweilen Genu valgum an der einen und Genu varum an der anderen Extremität. Die Ursache hierzu

liegt in der Art, wie das Kind von der Wärterin getragen worden ist.

Deformität infolge von Kinderlähmung. — Wie oben bereits gesagt, wird der Fuss, wenn er sich in der Ruhe befindet, zum Teil extendiert und leicht invertiert. Diese Stellung entsteht und wird erhalten durch das Gewicht des Fusses und den Tonus der Muskeln.

Bei ausgesprochener Kinderlähmung werden die Muskeln nicht nur dem Einflusse des Willens entzogen, sondern es besteht auch ein Verlust des Tonus. Die Lähmung ist selten so ausgedehnt, dass sie sämtliche Muskeln eines Gliedes befällt; gewöhnlich werden nur einzelne Muskelgruppen ergriffen. Obwohl nun Lähmung einer Gruppe nicht mit einem Male Dislokation durch die Kontraktion der Antagonisten erzeugt, so muss doch, wenn der Kranke den Fuss gebraucht, der Mangel an Kraft in den gelähmten Muskeln die Entwickelung der Deformität stark beeinflussen. In der Hauptsache kommt diese aber durch andere Umstände zu stande. Wenn man den Fuss in der durch sein eigenes Gewicht bestimmten Stellung verweilen lässt, so gehen die Weichteile (Muskeln, Sehnen, Bänder und Fascien) eine atrophische Verkürzung ein, welche dazu dient, die fehlerhafte Stellung zu fixieren. Ferner verschlimmert auch das auf dem so dislocierten Fusse lastende Gewicht des Körpers die Deformität oder ändert ihre Richtung. In extremen Fällen wird der affizierte Fuss dem andern nachgeschleppt; und wenn der innere Rand und der Vorderfuss in Berührung mit dem Boden kommen, so wird die Extension vermehrt, während eine ursprüngliche Einwärtsbiegung verschwindet oder sogar durch eine Auswärtsbiegung ersetzt wird. Wenn andererseits der Kranke fähig ist, das Glied

leidlich zu gebrauchen, so entsteht trotzdem ein ausgesprochener Pes equinus, denn das Glied bleibt immer mehr weniger im Wachstum zurück, sodass die Fusssohle beim Fortschreiten den Boden niemals berührt. Es besteht ausserdem eine Neigung, das Glied nach innen oder aussen zu rotieren, je nachdem die eine oder die andere Seite schlechter gestützt werden kann.

Daher ist die Deformität bei Kinderlähmung niemals ein und dieselbe. Sie hängt von mehreren Faktoren ab: von dem Gewicht des Fusses, von dem Verluste des Tonus in den paretischen Muskeln, von sekundären Kontrakturen und Verlängerungen der Muskeln und Bänder und von der Richtung des Druckes.

Man nimmt an, dass Kinderlähmung durch Atrophie der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarkes erfolge; es ist jedoch möglich, dass die primäre Ursache in den Nervenendigungen in den Muskeln liegt. Wenn die Kraft der gelähmten Muskeln nicht innerhalb kurzer Zeit (ein bis zwei Monaten) wieder hergestellt ist, so wird sie voraussichtlich niemals wieder erlangt. Die spätere Besserung in der Kontraktilität ist dann hauptsächlich auf die Muskelfasern beschränkt, die infolge einfachen Nichtgebrauches dem Schwunde verfallen waren.

Wenn sich die Lähmung völlig etabliert hat, dann besteht die Therapie in Massnahmen, welche die Ernährung des Gliedes im allgemeinen und die der Muskeln im besonderen bessern sollen, in Elektricität und Massage, und in Verhütung und Korrektur von Deformitäten durch chirurgische Apparate.

Andere Deformitäten entstehen infolge kongenitalen Fehlens oder kongenitaler Kontraktur von Muskeln (z. B. des Sterno-mastoideus), infolge gehemmter

Entwickelung eines Knochens oder Gliedes, Persistenz einer Kiemenspalte am Halse etc.

Es erübrigt noch, die Pathologie der Spina bifida, der Meningocele und Encephalocele, der Gaumenspalte und der Inversio vesicae zu beschreiben.

Litt. Billroth l. c. Vorl. 41. — Vogt, Eulenburgs Encyklopädie Bd. III.

Kapitel L.

Spina bifida.

Spina bifida ist eine kongenitale Deformität, die ihren Ursprung einer gehinderten Entwickelung der Wirbelbogen verdankt.

Dieselben vereinigen sich nämlich nicht, und so kommt es, dass die Rückenmarkshäute sich herausdrängen und das Rückenmark oder die Nervenwurzeln und im Falle des Kreuzbeines die Anfänge der Nervenstämme mit sich nehmen.

Die **Geschwulst** liegt in der Mittellinie des Rückens. Sie ist gewöhnlich kugelförmig und von der Grösse einer Orange. Wenn länglich, so liegt ihre Längsaxe parallel zur Wirbelsäule. Ihr Umfang in dieser Richtung hängt von der Zahl der ergriffenen Wirbel ab.

Der häufigste Sitz der Affektion ist die Lumbosacralgegend, d. h. wo die Lamellen der Wirbelbogen naturgemäss erst spät zur Vollendung kommen; indessen ist kein Teil der Wirbelsäule ausgenommen, ja, der ganze Rückenmarkskanal kann offen bleiben.

Es ist nicht gewiss, ob die Hemmung in der Entwickelung stets primär ist oder ob sie, in einigen Fällen

wenigstens, durch den Druck von Flüssigkeit, die sich im Kanal angesammelt hat, bedingt ist. Das gelegentliche Vorkommen mit anderen kongenitalen Defekten (z. B. Pes equinus) scheint zu Gunsten der ersteren Hypothese zu sprechen.

Die **Wand des Sackes** besteht aus den Hautdecken, der Dura und der parietalen Schicht der Arachnoidea und im allgemeinen auch der visceralen Schicht jener „Membran", sodass die Flüssigkeit in einem Hohlraume enthalten ist, der zusammenhängt mit dem subarachnoidealen oder „inneren arachnoidealen" Raume. Seltener ist der Sack von der parietalen Schicht der Spinnwebenhaut ausgekleidet und die Flüssigkeit zwischen den parietalen und visceralen Partien enthalten. In jedem Falle ist der Zustand als „Hydromeningocele" bekannt.

In anderen Fällen ist der Centralkanal des Rückenmarkes dilatiert und das Rückenmark selbst oder was von ihm übrig ist, über die Flüssigkeit ausgebreitet (Hydromyelocele), welche in diesem Falle und auch bei innerer Hydromeningocele alle Eigentümlichkeiten der Cerebrospinalflüssigkeit darbietet.

In vielen Fällen ist die Geschwulst eine reine Meningocele, d. h. der Sack enthält weder Rückenmark noch Nervenwurzeln.

Der Sack ist unilokulär oder durch Septa abgeteilt. Die Haut über der Geschwulst ist manchmal sehr dünn, ebenso der Sack, sodass er spontan berstet.

Hin und wieder beobachtet man eine centrale Grube an der Geschwulst, die den Ansatz des Rückenmarkes an ihre Innenfläche markiert. Es ist klar, dass sich diese Grube, sowie überhaupt eine Hydromyelocele nur in der Dorsal-, Cervical- und Lumbalgegend und nur selten in dem unteren Teile der letzteren

findet, denn, ehe die Geschwulst einigen Umfang erreicht hat, ist das Rückenmark bereits infolge der Be-

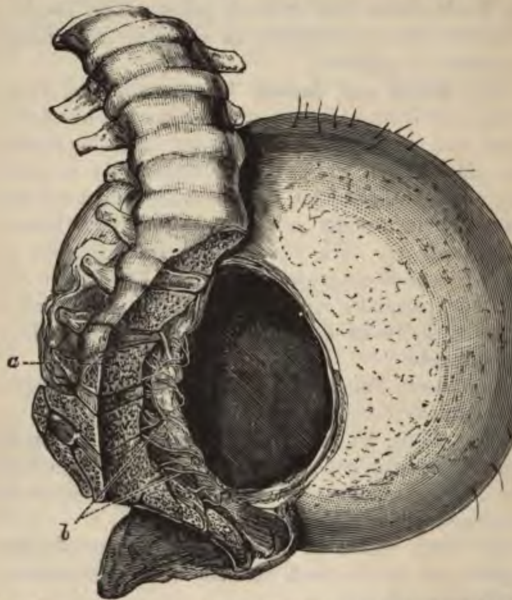


Fig. 41. — Lumbo-sacrale Spina bifida von einer 29 jährigen Person.

Ein Teil des Sackes ist weggeschnitten, um die Nerven b blosszulegen, welche erst eine kurze Strecke in dem Hohlraume verlaufen und dann in seine Wandung eintreten; a Wirbelkörper von vorn nach hinten durchschnitten. Skoliose und Rotation der Wirbelsäule ($^1/_3$ nat. Gr.)

einträchtigung seines Wachstumes durch das der Wirbelsäule nach oben zurückgewichen.

Die in dem Sack befindliche **Cerebrospinalflüssigkeit** ist gewöhnlich ganz klar und farblos, kann

jedoch auch infolge Berstung von Kapillaren blutig tingiert oder infolge Ergusses von entzündlicher Lymphe und Zellen leicht getrübt sein.

Wilks und Moxon beschreiben den Absonderungsvorgang als eine „irritative Hydropsie.“

Beziehung der Nervenwurzeln, Nerven und des Rückenmarkes zu dem Sack. — Wenn der Centralkanal dilatiert ist, so kann das Rückenmark über die Innenfläche des Sackes ausgebreitet oder es kann infolge des centrifugalen Druckes gänzlich atrophiert sein.

Die Fäden der Cauda equina (Nervenwurzeln) verlaufen gewöhnlich durch das Centrum des Sackes und „die, welche naturgemäss den bei der Geschwulst beteiligten Wirbeln entsprechen würden, gehen durch die Membranen zu ihrer Verzweigung, während die unteren in den Markkanal zurückkehren“ (Holmes). Die Nervenwurzeln können in der Wand des Sackes endigen oder gänzlich fehlen. In dem oben (S. 362) erwähnten Falle existierte keine Spur von Rückenmark oder von Nervenwurzeln in dem Markkanale.

Gleichzeitige Deformitäten. — Die häufigste ist chronischer Hydrocephalus, dann kommt eine Art von Klumpfuss.

Druck auf den hydrocephalen Schädel vermehrt zuweilen die Spannung des Spina bifida-Sackes, aber häufig ist die in den Ventrikeln gesammelte Flüssigkeit dort durch Obliteration des Aquaeductus Sylvii oder durch Verschluss der Kommunikation zwischen dem vierten Ventrikel und dem subarachnoidealen Raume abgeschlossen (Hilton). Den letzteren Zustand fand ich in einem Falle von lumbaler Spina bifida und chronischem Hydrocephalus.

Litt. Braune, Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. — Kroner und Marchand, Archiv f. Gynäkol. Bd. XVII. — Ahlfeld, Die Missbildungen der Menschen, 2. Lief. — Birch-Hirschfeld l. c. II, 12. Kap.

Kapitel LI.

Meningocele und Encephalocele.

Beide sind Analoga zur Hydromeningocele und Hydromyelocele der Wirbelsäule, d. h. es treten entweder nur die Hirnhäute hervor oder diese zusammen mit der die Ventrikel umgebenden Hirnsubstanz. Die Öffnung im Schädel findet sich gewöhnlich im Hinterhauptsbein; man hat sie jedoch auch an der Nasenwurzel gesehen und die Geschwulst für einen Naevus gehalten. Seltener ist das Seitenwand- und Schuppenbein perforiert und noch seltener die Schädelbasis. Im letzteren Falle muss man auf Grund der Entwickelungslehre erwarten, den Boden der Fossa pituitaria fehlend zu finden.

Die Nähte am Schädel sind im allgemeinen erhalten.

Litt. Giovanni Reali, Über die Behandlung der angeb. Schädel- u. Rückgratsbrüche u. ihren Ausgang.

Kapitel LII.

Wolfsrachen und Hasenscharte.

Beim Menschen bleibt diejenige Partie des Oberkiefers, welche die Schneidezähne trägt, niemals von der übrigen getrennt, ausgenommen als Folge einer

Entwickelungs- und Wachstumshemmung; bei den niederen Säugetieren jedoch, z. B. dem Hunde, existiert diese Trennung während des ganzen Lebens in Gestalt zweier gesonderter Knochen, die man „Zwischenkiefer"- oder „Vorderkieferknochen" nennt. Aber selbst bei angeborener Missbildung des Gaumenbogens und Alveolarfortsatzes verläuft die Spalte niemals genau in der Mittellinie, sondern biegt am vorderen Teile des Kiefers ab und geht zwischen denjenigen Partien des Knochens, welche die Schneide- und Eckzähne tragen, nach aussen. Das heisst soviel als: obgleich die Knochenkontinuität zwischen Kiefer- und Zwischenkiefer fehlen kann, so sind doch die Zwischenkiefer selbst zu einem Knochenstücke vereinigt. Im frühen Fötalleben existiert eine grosse („naso-bucco-pharyngeale" genannte) Höhle, welche später durch zwei Scheidewände, den harten und weichen Gaumen und die Nasenscheidewand in vier miteinander kommunizierende Abteilungen: Mund, Rachen und Nasenhöhle geteilt wird.

Das Dach der Mundhöhle wird durch die in der Mittellinie erfolgende Vereinigung zweier von den Seiten des Oberkiefers und der Gaumenbeine her vorrückenden Knochenlamellen und den nicht ossifizierten Weichteilen im Hintergrunde vervollständigt. Wenn diese Vereinigung nicht erfolgt, so ist Wolfsrachen die Folge.

Derselbe kann als blosse Uvula bifida bestehen oder sich durch den weichen Gaumen oder auch durch den ganzen oder teilweisen harten Gaumen erstrecken, aber er verläuft wie gesagt, niemals in der Mittellinie bis ganz nach vorn.

Wenn der Spalt den hinteren Teil des Zwischenkieferstückes erreicht, so kann er sich teilen, und die zwei Schenkel des Spaltes können jenes Stück des Kiefers isolieren. Man kennt diesen Zustand als „dop-

pelten Wolfsrachen". Einfach oder doppelt, fast unveränderlich kommt er, wenn vollständig, mit einem Schlitz in der Oberlippe zusammen vor.

Spaltung des weichen Gaumens existiert allein, ebenso Hasenscharte, aber Spaltung des harten Gaumens findet sich selten ohne Mitbeteiligung des Gaumensegels.

Wenn das Mundgewölbe in der Mittellinie einen Defekt aufweist, so ist klar, dass das Septum nasi, wenn sein unterer Rand nicht frei stehen bleibt, nach der einen oder anderen Seite abweichen muss, um sich mit dem harten Gaumen zu verbinden, und das ist gewöhnlich der Fall.

Wenn der Spalt in dem Alveolarbogen doppelt ist, so kann sich das Zwischenkieferstück nach hinten und nach vorwärts neigen, und die Rudimente der Schneidezähne, die es enthält, entwickeln sich in der Regel nicht zu normalem Umfange. Das ist der eine Grund, warum sich der Chirurg bei der Operation der Deformität oft dazu entschliesst, das Knochenstück zu entfernen.

Bei Hasenscharte ist die Fissur seitwärts von der Mittellinie; beim Hasen liegt sie in der Mitte. Sie kann partiell sein oder sich bis ans Nasenloch erstrecken. In letzterem Falle ist der Nasenflügel abgeplattet, denn die Muskeln ziehen ihn und den entsprechenden Teil der Lippe nach aussen.

Litt. Siehe die Lehrbücher der Chirurgie

Kapitel LIII.

Inversio vesicae — Hypospadie.

Bei Inversio vesicae fehlt ein Teil der vorderen Bauchwand und die vordere Blasenwand. Bei der Geburt sind beide gewöhnlich in Form einer dünnen Haut vorhanden, die später eintrocknet und durch die Entwickelung eines Ringes von Granulationen an ihrer Peripherie als Schorf abgestossen wird. Wenn der Defekt den höchsten Grad erreicht, so breitet sich der zunächst liegende Teil des Nabelstranges, statt wie gewöhnlich an der Bauchwand zu inserieren, als eine membranöse Lamelle aus, die mit den dünnen Geweben unter ihr im Zusammenhang steht und nach der Abnabelung mit ihnen losgestossen wird.

Die hintere Blasenwand liegt demnach bloss und wird, da sie vorn ihren Halt verloren hat, durch die Eingeweide nach vorwärts gedrängt, sodass sich statt eines Hohlraumes eine glänzend rote, mit Schleimhaut bedeckte Erhöhung vorfindet.

Auch die Symphyse ist oft unvollständig entwickelt, sodass die Schambeine nur durch ein ligamentöses Band verbunden sind, das durch das Ergebnis zweier Kräfte, nämlich der Adductoren des Oberschenkels und der schiefen Bauchmuskeln, mehr weniger nach aussen gezogen wird.

Die Harnröhre fehlt. An der Dorsalfläche des Penis besteht eine Rinne, die am unteren Teil der unnatürlichen Öffnung in der Blase beginnt. Wenn diese Öffnung oberhalb der Pubes auf ein kleines Loch beschränkt ist, so nennt man den Zustand Epispadie.

Bei Inversion der Blase läuft der Harn konstant aus den freiliegenden Ureterenmündungen ab und verursacht, wenn er in Berührung mit der Bauchhaut kommt, bedeutende Reizung derselben.

Der Übergang von der Haut zur Schleimhaut ist unmerklich.

Hypospadie wird durch unvollkommene Entwickelung und Vereinigung der seitlichen Lappen bedingt, welche die normale Harnröhre zu bilden be stimmt sind. Sie kann sich über die ganze Länge des Penis erstrecken, ist jedoch im allgemeinen auf eine kurze Strecke vom Ende der Eichel beschränkt. Im ersteren Falle kann auch das Scrotum gespalten sein. Statt dass die Harnröhre in ihrem vorderen Teile fehlt, wie oben beschrieben, kann eine kleine Öffnung am Penoscrotalwinkel oder im Perineum existieren.

Litt. Englisch in Realencyklopädie von Eulenburg B. IV. — Steiner, Über die operat. Behandlung der Epispadie u. d. angeb. Blasenspalte, Langenbecks Archiv Bd. 15. — Lehrbücher der Chirurgie.

Kapitel LIV.

Fettige Degeneration der Arterien und Arteriitis.

Bei der Beschreibung der Pathologie der Arterien sind viele mehr weniger falsche Ausdrücke gang und gäbe; so spricht man z. B. oft von einem Atherom, um eine Krankheit per se zu bezeichnen, welche doch nur die Folge vorausgegangener Entzündung und Entartung ist. Im vorliegenden Werke finden sich die

pathologischen Vorgänge beschrieben, wie sie vorkommen, gesondert oder kombiniert.

Fettige Degeneration trifft man unter zwei Zuständen: 1. als eine primäre und solitäre Veränderung und 2. als die Folge von Entzündung.

1. Primäre fettige Degeneration sieht man am besten, wenn sie die Endothel- und Subendothelschicht der Intima befällt. Sie ist am häufigsten im Anfangsteile der Aorta und, obgleich sie mit zunehmendem Alter an Häufigkeit wächst, keineswegs selten in der frühen Lebensperiode. Sie erzeugt kleine, leicht erhabene, gelblichweise Flecken. Die Fettkörnchen sind grossenteils in Gruppen angeordnet, die noch das Aussehen der sternförmigen Endothelzellen haben (Fig. 4A). Das darunter liegende Gewebe kann ganz gesund sein, sodass diese Fälle ohne klinische Bedeutung sind.

Die Fettkörnchen werden resorbiert oder vom Blutstrome fortgeschwemmt, worauf neue Zellen die alten ersetzen.

Indessen kann die Entartung in den Gefässhäuten ausgebreiteter sein. Das ist konstant der Fall beim senilen Verfall. Man sieht dann runde und perlenartige Anhäufungen in der Media, die dem Verlaufe der elastischen Lamellen und Muskelfaserzellen folgen.

2. Als die Folge von Entzündung fehlen Fettmoleküle niemals. Der grössere Teil des Inhaltes der „atheromatösen Abscesse“ besteht aus ihnen.

Akute Endarteriitis. — Primäre diffuse suppurative oder phlegmonöse Arteriitis ist unbekannt. Die fragliche Krankheit affiziert hauptsächlich die grossen Arterien, besonders die Aorta. In einigen Fällen ergiebt die Anamnese vorausgegangene Syphilis, aber in den meisten ist die Ursache dunkel.

Die Innenfläche der Gefässe hat ein unregelmässiges, graues, durchscheinendes Aussehen, wie wenn zerlassene Gelatine auf sie gesprengt und dann fest geworden wäre. Einige Stellen sehen infolge fettiger Veränderung gelblich aus. Verkalkung ist selten. Schneidet man die entzündeten Stellen ein, so findet man, dass sie fest sind und gelatinös aussehen. Die geschwollene Intima kann viele Male dicker sein als normal. Die Media ist mehr weniger ergriffen, aber niemals in der Ausdehnung wie bei chron. Arteriitis (Atherom). Unter dem Mikroskop findet man das erkrankte Gewebe mit kleinen Zellen infiltriert, die parallel an den Lamellen liegen. Die Zellen stammen teils aus den Vasa vasorum, teils aus der Teilung der subendothelialen Körperchen. In alten Fällen können die Zellen fast ganz verschwunden sein, lassen jedoch eine dichte knorpelartige homogene Substanz und einige wenige Fettmoleküle zurück.

Der ausgesprochenste Fall, den ich gesehen habe betraf ein Individuum mit Aneurysma der Aorta und beider A. poplit. und der A. femoral. dextr. Die ganze Aorta war mit harten, glänzenden, grauen Erhabenheiten von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse durchsetzt.

Chronische Endarteriitis. Atherom. — Diese Krankheit soll in den tieferen Partien der Intima beginnen. Kleine Zellen häufen sich in der Mitte einer homogenen oder granulären Matrix von Exsudationsmasse und erweichter Gefässhaut an. Das geschieht so lange, bis eine Hervorragung in das Gefäss entsteht, die hier von einer trüben, gelblichweissen Farbe ist. Macht die Entzündung in diesem Stadium Halt, so werden ihre Produkte nach ihrer fettigen Entartung resorbiert und die übrigbleibende Intima kommt in

Kontakt mit der Media; oder wenn letztere zerstört worden ist, so vermischen sich die Intima und Adventitia und bilden zusammen eine leicht eingedrückte fibröse Narbe. Mittlerweile lagern sich jedoch häufig Kalksalze ab, und dann dient eine glänzende Kalkplatte als ein Merkmal für die vorausgegangene Arteriitis. Während des schleichenden Entzündungsprozesses werden die Zellen in Fett und dies wieder in seine chemischen Derivate umgewandelt, sodass ein sog. atheromatöser Abscess mit degenerierenden Zellen, körnigem Detritus, Kalkcarbonaten, Cholesterinkrystallen

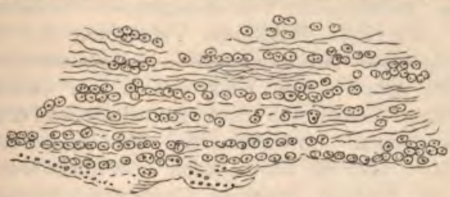


Fig. 42. — Schnitt durch die Intima der Aorta in einem Falle von akuter Endarteriitis.

Dieser Schnitt von einer getrockneten Arterie zeigt die Proliferation der Bestandteile der Intima (Nach Cornil und Ranvier).

und Fettsäuren und vielleicht auch mit Hämatoidinkrystallen gefüllt ist. Wenn das Häutchen, das den atheromatösen Herd am Gefässlumen einschliesst, berstet, so wird der Inhalt der kleinen Höhle durch den Blutstrom ausgewaschen, und die zurückbleibende Exkavation ein atheromatöses Geschwür genannt. Der Grund des „Geschwürs" verkalkt gewöhnlich oder wird fibrös. Die oben erwähnten Kalkplättchen splittern am Rande zuweilen ab, und es lagert sich unter ihnen Pigment aus dem Blute ab, das Gerinnung eingeht, sobald es durch die Spalten träufelt. Sie wirken

also als Fremdkörper und erzeugen ausgedehnte Thrombose. Sie können auch losgerissen werden und zu Embolie Veranlassung geben.

Dr. Handfield Jones hat die Aufmerksamkeit auf die Verschliessung der kleinen Hirnarterien durch den fettigen Detritus, der von den atheromatösen Stellen aus in Freiheit gesetzt wird, gelenkt. Eine derartige Verschliessung muss evident zu degenerativen Veränderungen in den Nervenbestandteilen führen. Sie ist auch beim Morbus Brightii zu vermuten.

Arteriitis deformans. — Bei alten Leuten sind chron. entzündliche und degenerative Veränderungen weit verbreitet. Homogene Verdickung der Intima, atheromatöse Auflagerungen, Kalkplatten in den grossen Arterien und Kalkringe in den kleinen und mittleren können sich zusammen bei ein und derselben Person finden. Im Ganzen sind diese senilen Arterien erweitert, aber die Intima kann so verdickt sein, dass sie dem Blutlauf ernstliche Hindernisse bereitet und Thrombose und Gangrän verursacht. Die Arterien sind wie Varicen ausgedehnt und zu bleibenden Windungen gekrümmt.

Syphilis der Arterien.

1. kann Syphilis durch Beeinträchtigung der Ernährung der Gewebe im allgemeinen zu früher seniler Veränderung, Fettentartung und Atherom führen.

2. Es giebt jedoch auch eine spezifische syphilitische, in ihrem Verlaufe mehr weniger akute Entzündung der Arterien. Sie beginnt in der Intima, indessen kann die ganze Dicke der Gefässwand in eine glasige oder leicht fibrillär, kleine Zellen enthaltende Substanz verwandelt werden. In den Arterien des Gehirns besteht ebenfalls eine nicht unbedeutende Exsudation in die perivaskulären Scheiden, sodass das Lumen infolge

der Schwellung von innen und der Kompression von aussen verengt wird.

Sie ist eine der Hauptursachen der Hirnthrombose. Der erweichte Zustand der Gefässe macht sie sehr geneigt zu aneurysmatischer Erweiterung. An der Aorta und anderen grossen Arterien ist die Intima enorm verdickt und uneben.

Atherom und Verkalkung sind hier weniger häufig als bei seniler Erkrankung.

Hyalin-fibröse Degeneration der kleineren arteriellen Gefässe. Diese Erkrankung fällt grossenteils in die Pathologie der granulierten gichtischen (atrophischen harten) Niere, ist jedoch nicht auf dieses Organ beschränkt, sondern bildet ein primäres Leiden im gesunden arteriellen Gefässgebiet, das verschiedene Folgeerscheinungen (an Herz, Lungen, Hirn, Magen, Nieren) bewirkt. Gull und Sutton waren die Ersten, welche diese eigentümliche Degeneration entdeckten und als „Arterio-capillary fibrosis" bezeichneten. Die Gefässwandungen sind durch ein hyalin-fibröses Material verdickt, auch besteht Hypertrophie der Media (Johnson). Das Lumen ist verringert. Die dadurch entstehende Obstruktion führt zu Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Als andere Ursachen der Arteriitis sind noch zu erwähnen: chron. Alkoholismus und Rheumatismus.

Entzündung der Media und Adventitia. — Es ist zweifelhaft, ob sie als eine primäre Erkrankung auftritt. Die Media kann durch Entzündung von beiden Seiten her zerstört werden. Die Adventitia wird in ähnlicher Weise ergriffen, leidet jedoch ganz besonders bei Periarteriitis.

Periarteriitis besteht aus einer Entzündung der

äusseren Gefässhaut und ihrer areolären Scheide, welche bei akuter und chronischer Endarteriitis nur selten verschont bleiben. Es ist gezeigt worden, dass bei syphilitischer Erkrankung der Hirnarterien die perivaskulären Scheiden in ausgedehntem Masse infiltriert sind; ja, mehrere Gefässe sind zuweilen in eine fortlaufende Exsudatmasse eingebettet.

Bei Thrombose der tiefen Venen breitet sich die Periphlebitis auch auf die begleitenden Arterien aus. Oft ist nicht nur die areoläre Scheide und äussere Gefässhaut einer Arterie durch Entzündung derart erweicht, dass sie bauchig aufgetrieben wird, wie bei Aneurysmen der Äste der Pulmonalis, welche phthisische Kavernen umgeben, sondern auch der Druck in den Vasa vasorum so gross, dass die Wandung einer grossen Arterie in ihrer ganzen Dicke gangränös wegschmilzt, z. B. an der Femoralis bei Ausbreitung perilymphatischer Abscesse in der Leistengegend.

Periarteriitis dient auch dadurch, dass sie Kanalbildung erzeugt, als ein gefährliches Hindernis für die Blutstillung bei Gefässverwundungen; sie verhindert die Kontraktion und Retraktion der Arterie in ihrer Scheide.

Progressive obliterierende Arteriitis.

Man trifft hin und wieder Fälle, in denen eine Arterie (z. B. die Brachialis) und ihre Zweige allmählich rigid und sogar pulslos werden und zwar ohne eine nachweisbare Ursache, wie etwa Trauma, Syphilis, Embolie oder senilen Verfall. Die Obliteration des Lumens beginnt gewöhnlich in den distalen Gefässen und kriecht langsam aufwärts. Die Symptome sind heftiger Schmerz, Cyanose abwechselnd mit Blässe der Haut, Schwund der durch die Arterie versorgten Gewebe und zuweilen

periphere Gangrän. Die Ansichten über den Anteil, den Thrombose an dem Krankheitsprozesse hat, sind geteilt. Einige Beobachter, z. B. Bryant, meinen, dass die Arteriitis auf Gerinnung des Blutes folge, während andere, z. B. Friedländer, annehmen, dass die Krankheit als eine primäre Entzündung der arteriellen Häute zu betrachten sei. In Gould's Falle (siehe Lancet, 16. Febr. 1884, S. 296) war der Kranke erst 19 Jahre alt, als er bemerkte, dass die Finger seiner rechten Hand eine dunkle Farbe bekamen; schliesslich wurde die A. brachialis auf einen Zoll von ihrem Ursprunge hin pulslos und kleiner. Bei der Besprechung dieses Falles bemerkt Gould: „der schleichende Verlauf und die ausgesprochene Induration der Gefässe, ehe die Pulsation sich verlor, genügten, um eine einfache Thrombose, besonders in den Arterien der oberen Extremität eines derartig jungen Mannes auszuschliessen".

Es ist nicht die Frage, ob Druck, embolische Verstopfung, syphilitische Erkrankung oder Atherom Obliteration des Lumens einer Arterie erzeugen kann, da das ganz sicher der Fall ist, sondern ob es einen Zustand wie „primäre progressive obliterative Arteriitis" giebt. Es scheint, als ob letzteres der Fall sei.

Das Fehlen von ausgebreiteter Gangrän ist bemerkenswert, wenn man die Ausdehnung der Gefässverschliessung betrachtet.

Raynaud'sche Krankheit: Lokale Asphyxie; symmetrische Gangrän.

Im Jahre 1862 veröffentlichte Raynaud einen Bericht über gewisse, sich auf die periphere Cirkulation beziehende Erscheinungen, die er als *„lokale*

Asphyxie" und „*symmetrische Gangrän*" bezeichnete, und die nach ihm von einer Störung des vasomotorischen Apparates abhängen.

Die Verschiedenheit der äusseren Zeichen erklärt sich aus dem Grade und der Dauer des Gefässkrampfes, welcher der wesentliche Faktor in dem pathologischen Prozesse ist. Ausser der Veränderlichkeit der Hautnerven besteht wahrscheinlich, wenigstens in einigen Fällen, eine vermehrte Erregbarkeit der vasomotorischen grauen Substanz des Rückenmarkes. Im einfachsten Falle werden die Arteriolen, Kapillaren und kleineren Venen kontrahiert, sodass die Haut blass, kalt und unempfindlich ist. Auf diesen (gemeinhin als „toter Finger" bekannten) Zustand wendet Raynaud den Namen „lokale Synkope" an, im Gegensatze zur „lokalen Asphyxie", bei welcher die betr. Teile dunkelrot, blau oder sogar schwärzlich aussehen. Bei letzterem Zustand ist der Krampf auf die Arteriolen beschränkt, durch welche nur wenig Blut läuft; gleichzeitig ist der Blutstrom in den Kapillaren träge, da der Druck von seiten der Venen durch die verminderte Kraft des arteriellen Stromes die Oberhand gewinnt. In extremen Fällen ist die Kontraktion so bedeutend und andauernd, dass die Gewebe gangränös werden. Die Finger und Zehen sind die am häufigsten befallenen Teile. Es besteht eine grosse Tendenz zu Symmetrie auf beiden Seiten. Die Kranken sind oft noch ganz jung (Gangrène juvenile). Der Anfall tritt gewöhnlich bei kaltem Wetter ein.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 7. Kap. — Marchand, Eulenburgs Encyklopädie, Artikel Endarteriitis Bd. IV.

Kapitel LV.

Aneurysma.

Arten des Aneurysma. — Aneurysmen sind entweder traumatisch oder pathologisch (spontan). Der Ausdruck traumatisch ist auf jene Fälle zu beschränken, bei denen sich Aneurysmen direkt als Folge einer Verletzung bilden. Viele pathologische Aneurysmen können auf eine örtliche Anstrengung zurückgeführt werden, die aber von einem solchen Grade war, dass die Gefässe nicht nachgegeben hätten, wären sie gesund gewesen.

1. **Aneurysma traumaticum diffusum.** — Blut entweicht aus dem verwundeten Gefässe in die Interstitien der umgebenden Gewebe und in der Richtung des geringsten Widerstandes, z. B. in die intermuskulären Flächen und unter die Fascien. Die auseinanderdehnende Kraft ist zu gross, um es zur Bildung eines Sackes von entzündlichem Gewebe kommen zu lassen. So kann sich ein traumatisches Aneurysma der A. poplitea auf die Hüfte ausbreiten oder das Blut aus einer zerrissenen A. axillaris die Achselhöhle füllen. Die einzige Therapie ist die Unterbindung der Arterie auf jeder Seite der Wunde oder die Amputation. Die häufigste Ursache ist ein Stich oder eine Ruptur während des Versuchs, eine alte Luxation zu reponieren.

2. **Aneurysma traumaticum sacciforme oder circumscriptum.** — Es ist entweder einfach oder betrifft Arterie und Vene zugleich. Im ersteren Falle ist der Sack verschieden konstruiert. 1. Er kann sich

durch eine nachgiebige Narbe bilden, nachdem sich die Wunde in der Arterie bereits geschlossen hat. Dies kann nur eintreten, wenn die Arterie klein oder die Öffnung in ihr sehr winzig ist. 2. Er kann aus einer Hervordrängung der Intima oder der Intima und Media durch eine Wunde in der Adventitia bestehen (herniales Aneurysma). 3. Er kann sich aus der Adventitia bilden, wenn Intima und Media durch Quetschung gegen eine Knochenfläche laceriert worden sind. 4. Der Sack kann ein Aneurysma spurium sein, wenn sämtliche Gefässhäute durchschnitten sind; in solchen Fällen entweicht das Blut sehr langsam und die entzündliche Induration ringsum genügt, um eine rasche Ausdehnung des Aneurysma zu verhindern.

3. **Aneurysma arterioso-venosum** entsteht aus einer gleichzeitigen Verwundung einer Arterie und benachbarten Vene, z. B. der A. brachialis und V. median. basilic. beim Aderlass in der Ellenbogenbeuge. Wenn das durch die Verletzung gesetzte entzündliche Exsudat die Gefässe aneinander fixiert, so wird das Blut direkt aus der Arterie in die Vene fliessen und die letztere wird dilatiert und verdreht und in ihren Wandungen infolge der Reizung, welche die beständige Zerrung hervorbringt, verdickt werden (Varix aneurysmaticus).

Die kittende Lymphe kann jedoch nachgeben, und es kann sich zwischen den beiden Gefässtämmen ein Sack bilden (Aneurysma varicosum). Das ist die gefährlichere Art, da der Sack gewöhnlich dünn und die Dehnung an ihm konzentrierter ist als an den elastischen Wandungen der Vene. Pulsation, Geräusch und Schwirren (franz. frémissement vibratoire, engl. thrill) sind ebenfalls stärker als beim Varix aneurysmaticus.

Pathologische oder **spontane Aneurysmen** lassen sich in wahre und falsche teilen. Der Sack des wahren Aneurysma soll aus sämtlichen Gefässhäuten bestehen, aber die Unterscheidung ist pathologisch nicht gut fundiert, denn ehe die Gefässerkrankung noch Dilatation gestattet, hat sie wenigstens die Media zum Verschwinden gebracht. Syphilitische und idiopathische Arteriitis (Atherom) sind die Ursachen der Schwäche des Gefässes. Bei chron. Arteriitis werden die tieferen Schichten der Intima und Media zerstört, sodass die Überbleibsel der Intima mit der Adventitia



Fig. 43. — Schnitt durch die A. femoralis dicht unter einem Aneurysma.
a Intima, zottig und stark verdickt.

verschmelzen und beide derart erkranken, dass ihre natürliche Struktur nicht wieder zu stande kommen kann. Häufig entwickelt sich auch ein Aneurysma am Sitze eines atheromatösen Geschwürs, wenn nichts ausser der Adventitia zurückbleibt. In den meisten Fällen verursacht die andauernde Reizung, dass der Sack durch interstitielle Ablagerung von Lymphe und durch entzündliche Verdichtung des areolären Gewebes ausserhalb verdickt wird. Infolge mangelnder Elasticität fährt der Sack fort, sich trotz der Verdickung zu

erweitern, aber gewöhnlich kommt eine Zeit, wo die Erweiterung so rasch geschieht, dass der Sack stark verdünnt wird und schliesslich berstet (Geborstenes Aneurysma).

Der Inhalt des Aneurysma ist mehr weniger geschichtet. Die zuerst entstandene Schicht liegt auf dem Boden des Sackes, aber reicht nicht bis zu seinem



Fig. 44. — Aneurysma der A. femoralis.
a Verdickte, den Aneurysmasack bildende Gefässwandung; die einzelnen Häute sind nicht unterscheidbar. b Halb losgelöstes Gerinnsel.

Halse, während dies die späteren Schichten thun. Das erklärt sich aus dem allmählichen Wachsen des Aneurysma. Die Schichtung ist eine Folge der Verschiedenheiten in der Art der Gerinnung oder in der Folge der Gerinnungen, sodass die oberste Schicht der letzten Ablagerung mittlerweile Veränderungen eingegangen ist, bis wieder Gerinnung erfolgt. Ausserdem besteht manchmal eine Abwechselung zwischen blassen und gefärbten Koagulis (Fig. 45), wobei die ersteren haupt-

sächlich aus Fibrin, die letzteren aus geronnenem Blute bestehen. Die dunkleren Schichten werden mit der Zeit infolge von Zerfall der roten Körperchen und Diffusion und Resorption von Hämoglobin blasser.

Die Schichten lassen sich leicht von einander und vom Aneurysmasacke trennen. Zuweilen bilden sich in den Gerinnseln grosser Aneurysmen unregelmässige



Fig. 45. — Aneurysma der A. cerebral. med. (Nat. Grösse).
a Geöffneter Aneurysmasack, der die Schichtung der Gerinnungen b und d zeigt. c Schwarzes Gerinnsel. e Arterie. f Freier Raum, der durch Schrumpfung der Koagula bei der Erhärtung des Präparates in Alkohol entstanden ist. Der ältere periphere Teil der Gerinnung war von dunkler, rötlichbrauner Farbe und mit zwei blassen Streifen durchsetzt, während der jüngere Teil (mit Ausnahme des zuletzt entstandenen Gerinnsels, das schwarz war) eine blass rehbraune Färbung zeigte.

erweichende Hohlräume, und auf diese Weise können Fragmente losgerissen werden, die das Gefäss weiterhin verstopfen und möglicherweise Gangrän veranlassen. Sind die Schichten an ihren freien Rändern gelockert, so dringt Blut in die Spalten und drängt sie, da es nur wenig Widerstand zwischen den Schichten findet, mehr weniger auseinander, worauf sich die Zwischenräume mit dunklen Gerinnseln füllen. Das ist eine zweite Erklärung für die Farbenunterschiede. In der-

artigen Fällen ist jedoch die Verteilung der Färbung sehr unregelmässig.

Das Blut kann in dem Aneurysmasacke von selbst oder infolge der Therapie en masse koagulieren. Wie ausgedehnt die Schichtung immer sein mag, die schliessliche Obliteration wird immer durch einfache Gerinnung bewirkt, welche sich in die Arterie an jeder Seite des Aneurysma weiter erstreckt. Die Reizung durch das Koagulum verursacht Entzündung der Arterie, und diese endigt in deren dauernde Obliteration durch organisiertes Bindegewebe. Die Gefahr von seiten einer späteren Erweichung des Gerinnsels im Aneurysmasacke ist nicht gross, denn die Arterie wird mit der Zeit ziemlich fest verschlossen.

Unter dem Mikroskop zeigen Präparate von den schichtweisen Gerinnseln Fibrinfäden, fettigen Detritus, körniges und krystallinisches Hämatoidin und Cholesterintafeln.

Veränderungen ausserhalb des Aneurysma. — Die Reizung durch die Vergrösserung des Sackes erregt ringsum Entzündung. Diese wieder verursacht eine Verdickung des Sackes auf Kosten der Gewebe, welche allmählicher Resorption zum Teil infolge entzündlicher Erweichung, zum Teil durch Verminderung der Blutzufuhr durch kontinuierlichen Druck unterliegen. Wo die Reizung nur leicht ist, organisiert sich das Exsudat, sodass man an ein und demselben Präparate Neubildung von Gewebe und Atrophie dicht neben einander sehen kann (Fig. 3). Kein Gewebe ist fähig, der expansiven Kraft des Aneurysma zu widerstehen; so werden das Sternum, die Rippen und Wirbel bei Aneurysma der Aorta ausgehöhlt. Cornil und Ranvier geben an, dass rarefizierende Ostitis, verursacht durch den Druck des Sackes, die einzige Ursache der Knochenresorption

sei. Zweifelsohne ist sie ein wichtiger Faktor, aber man darf die einfache Atrophie infolge anhaltenden Druckes nicht vergessen. In einigen Fällen geht die Entzündung in und um den Sack in Eiterung über, die unvermeidlich Berstung im Gefolge hat, wenn nicht mittlerweile im Aneurysma und der Arterie Gerinnung Platz gegriffen hat. Aber selbst dann noch zerfällt das Koagulum, sodass das Endresultat dasselbe ist.

Die oberflächlichen Venen des Teiles sind im allgemeinen infolge Sperrung des Blutstromes durch den Hauptstamm erweitert. Auch Ödem kann eintreten.

Der dem Blutstrome bei seinem Durchtritt durch das Aneurysma bereitete Widerstand vermehrt die Spannung auf seiten der Verzweigungen der Arterie und öffnet so die kollaterale Cirkulation. Aus diesem Grunde folgt Gangrän des Unterschenkels seltener auf Unterbindung der Femoralis wegen eines grossen oder mittleren, als wegen eines kleinen Aneurysma. Daher auch der Wert der Kompression vor der Unterbindung.

Das Vorhandensein eines spontanen Aneurysma zeigt eine arterielle Erkrankung an, welche die Gefässe rigid und für die Expansion träge macht.

Die Pulsation der Arterie ist auf der distalen Seite des Aneurysma gewöhnlich schwach; gleichzeitig kann die Arterie voller sein als normal, da das Blut in sie durch viele kollaterale Zuflüsse eintritt.

Das in dem Sack entstehende Geräusch kann auf eine ziemliche Strecke der Arterie entlang fortgeleitet werden, z. B. hört man es bei einem Aneurysma der Femoralis manchmal noch in den Tibiales. Es ist dies ein wichtiges diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zwischen einem Aneurysma und einem pulsierenden malignen Tumor, bei welchem das Geräusch in

vielen Gefässen und vom Hauptstamme entfernt entsteht.

Arten des pathologischen Aneurysma. — Man unterscheidet 1. nach der Zusammensetzung des Sackes — wahre und falsche; 2. nach ihrer Gestalt — sackförmige (A. sacciforme), spindelförmige (fusiforme), cylindrische und ästige oder rankenförmige (A. racemosum oder cirsoides); 3. nach ihrem primären Ursprunge — syphilitische, embolische; 4. nach Eigentümlichkeiten in Grösse, Verlauf oder Verteilung — A. miliare, dissecans etc.

Spindelförmige Aneurysmen erreichen nur an der Aorta einen grossen Umfang. Sie sind nicht selten an der Art. poplit. Es besteht eine gleichmässige Erweiterung der ganzen Gefässcircumferenz. Im allgemeinen geben sie an einer Stelle nach und werden sackförmig.

Rankenaneurysma (Aneurysma cirsoides oder racemosum). — Ein Aneurysma durch Anastomose besteht aus einer Erweiterung einer zusammenhängenden Reihe von Arterien oder von einer einzelnen Arterie und ihren Ästen. Am häufigsten ist es am Kopfe und an der Orbita, es kommt jedoch auch in anderen Gegenden vor, z. B. am Gesäss. Die Gefässe sind allenthalben vergrössert, verlängert, verdreht und ausgebuchtet. Ihre Wandungen sind verdickt, ihr Lumen vergrössert. Billroth glaubt, dass die Aneurysmen entzündlichen Ursprungs seien, da sie zuweilen auf Verletzung folgen und ihre Wandungen viele neugebildete zellige Elemente enthalten. Ich fand in einem Falle zwei circumscripte Aneurysmen der Carotis int., das eine genau an der Aussenfläche des Schädels, das andere im Sinus cavernosus, und daneben gleichmässige Erweiterung der A. ophthalmica und ihrer Äste. Es

bestand eine Hervordrängung des Augapfels. Der Kranke hatte kurz zuvor von einem Pferde einen Schlag an die betr. Kopfseite erhalten. Unterbindung der Carotis comm. vermochte die Krankheit weder zu heilen noch aufzuhalten, und es erfolgte der Tod infolge von Hirnkongestion. Bei einem anderen Kranken waren sämtliche Arterien des Kopfes erweitert und die Occipitalis war so gross wie der kleine Finger. Sie hatte durch ihren Druck eine Furche im Schädel veranlasst.

Embolische Aneurysmen sind meist intrakraniell. Vegetationen der Herzklappen werden in den Hirngefässen aufgehalten und erregen eine lokalisierte Arteriitis, auf welche Erweiterung folgt. Derartige Aneurysmen sind relativ häufig bei Kindern.

Miliare Aneurysmen finden sich an den Hirngefässen. Sie sind ganz klein, oft nicht grösser als ein Stecknadelkopf. Einige sind mikroskopisch. Sie sind gewöhnlich multipel und kommen in der Pia mater und der Hirnsubstanz vor. Atherom oder Syphilis ist die Ursache. Durch ihr Bersten verursachen sie Apoplexie, indessen können vorausgegangene Hämorrhagie und Thrombose in einigen Fällen die direkte Ursache der Erweiterung sein, da infolge der dadurch erzeugten Sperrung die ganze Spannung auf die erkrankten Arterien fällt.

Aneurysma dissecans. — Ein „atheromatöser Abscess“ berstet und Blut wird zwischen die Media und Adventitia oder wahrscheinlicher zwischen die Schichten der Media getrieben (Peacock). Der so entstandene Kanal öffnet sich wieder in das Lumen der Arterie, wenn er auf einen Erweichungsherd oder auf ein anderes Geschwür trifft, oder er endigt in einem sackförmigen Aneurysma der Intima oder Adventitia

und obstruiert dann die Arterie oder rupturiert nach aussen. Man trifft derartige Aneurysmen nicht in den kleinen Arterien; am häufigsten sind sie in der Aorta.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 7. Kap — Billroth l. c. Vorl. 10 und 42.

Kapitel LVI.

Unterbindung der Arterien.

Wenn eine Arterie unterbunden wird, so werden Intima und Media vollkommen durchtrennt, krempeln sich aber nicht auf wie bei der Torsion. Die Adventitia wird in Falten gezogen und diese werden durch die Ligatur zusammengeschweisst. Die Verletzung des Gefässes führt Gerinnung herbei, die sich auf jeder Seite bis zur nächsten Abzweigung erstreckt. Das Gerinnsel ist pyramidenförmig, mit der Basis am Sitze der Ligatur. Im Anfang füllt es die Arterie auf eine geringe Entfernung hin aus, es schrumpft jedoch zusammen, da das sich kontrahierende Fibrin das Serum auspresst. Dadurch kann das Blut zwischen das Gerinnsel und die Gefässwand gelangen, worauf weitere Ablagerung erfolgt, bis der Thrombus mehr weniger spiral aufgeschichtet ist. In vollendetem Zustande adhäriert er fest an die Wandung des Gefässes. In 14 Tagen ist er infolge Lösung und Diffusion des Farbstoffes ganz blass. Das proximale Gerinnsel soll gewöhnlich grösser sein, als das distale, da sich das letztere unter grösserem Drucke bildet und durch das Eindringen des Blutes aus den kollateralen Verzweigungen mehr gestört wird.

Der sog. sekundäre Thrombus besteht aus entzündlicher Lymphe und durch die Wand des Gefässes

unter der Reizung der Ligatur exsudierten Zellen. Dieses Exsudat verbindet sich mit dem primären Thrombus an seiner Basis und den Seiten und wird thatsächlich mit ihm verkörpert. Organisation folgt, und das Gefässlumen wird durch dichtes Narbengewebe obliteriert. Die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass das Gerinnsel zum Teil resorbiert, zum Teil organisiert wird. Cornil und Ranvier sagen, dass es gänzlich resorbiert werde und dass das junge vaskularisierte Bindegewebe, welches das Gefäss füllt, durchaus einer Granulationswucherung aus der entzündeten Wandung entstamme. Der Prozess ist genau derselbe wie bei Verschliessung durch spontane Thromben (Fig. 50).



Fig. 46 — A. Carotis comm. eines Kindes, an welcher eine Catgutligatur 3 Tage vor dem Tode angelegt worden war. Das Gerinnsel ist entfernt.
a Durch die Unterbindung entstandene Furche, welche die Intima u. Media des Gefässes völlig durchtrennt.



Fig. 47. — Stück von der A. femoralis am 4. Tage nach der Unterbindung,
a Cardiales Ende. b Durchtrennung der Intima und Media durch die Ligatur. c und d Thromben. e Ursprung der A. prof. femoris (Nach Maneg).

Da die Vasa vasorum eine kurze Strecke in der Scheide verlaufen, ehe sie die Gefässhäute durchbohren, so ist klar, dass die Gefässzufuhr zu der Arterienwand unmittelbar an der distalen Seite der Ligatur etwas mangelhaft sein wird. Da sich überdies der kollaterale Kreislauf etabliert, so

wird konstant die Spannung auf der distalen Seite erhöht, auf der proximalen vermindert. Die bessere Nahrungszufuhr und die grössere Ruhe erklären, warum die Arterie an der proximalen Seite der Ligatur fester verschlossen wird, als an der distalen, und warum im Falle sekundärer Hämorrhagie das Blut öfter aus der distalen Partie kommt.

Durchschneidung der Ligatur. — Was eintritt, ist folgendes: die von der Ligatur umschnürte Partie der Adventitia wird auf der Stelle getötet und wie jedes andere gangränöse Stück abgestossen. Das wird durch echte Ulceration bewirkt. Eine Schicht von Granulationsgewebe bildet sich auf jeder Seite der Ligatur, welche die nekrotische Partie der Arterie hält. Allerdings sieht man die letztere nicht bei Untersuchung der Schlinge der Ligatur, denn sie zerfällt, während man sie frei macht. Eine Catgutligatur wird schon nach wenigen Tagen resorbiert, und, welche Partie der Arterie auch immer ihre Vitalität verloren haben mag, durch Resorption entfernt. Wenn die Arterie mit einer Catgutligatur nur lose umschlungen wird, so kann die Verschliessung ohne Gewebsverlust zu stande kommen, genau wie bei spontaner Thrombose.

Kapitel LVII.

Varix.

Definition. — Varix ist eine beutelförmige Erweiterung der Venen, deren Häute verdickt und deren Lumina erweitert und verlängert sind. Die Wandungen des Varix sind oft stark verdünnt und bersten deshalb leicht.

Ursachen. — Die direkte Ursache ist die Ausdehnung der Vene durch Hemmung des venösen Blutlaufes; daneben besteht jedoch oft eine Prädisposition zu der Krankheit infolge angeborener Schwäche der Venenhäute. Die Hemmung kann temporär sein, z. B. wenn sie durch den Druck eines Tumors veranlasst wird, sich wiederholen, z. B. bei wiederholten Schwangerschaften, oder andauern, z. B. beim Varix aneurysmaticus.

Folgen. — 1. Thrombose und Phlebitis (z. B. bei entzündeten Hämorrhoiden) 2. Geschwürsbildung (z. B. am Unterschenkel). 3. Atrophie der Gewebe (z. B. des Testikels) infolge Varicocele, welche teils durch Druck, teils durch Entziehung des sauerstoffhaltigen Blutes entsteht.

Gewöhnlicher Sitz des Varix — die untere Extremität, die Plexus prostat., spermat. und hämorrhoidales und die Nachbarschaft von Arterien (Varix aneurysmaticus und Aneurysma varicosum).

Die Venen der unteren Extremität leiden mehr als die der oberen: 1. weil die Schwerkraft kontinuierlicher gegen die Richtung des venösen Blutlaufes wirkt, 2. weil Kontraktion der Muskeln der unteren Extremität grösser und dauernder ist, und das Blut aus den tiefen intermuskulären Venen bis zu einem entsprechenden Grade in die oberflächlichen getrieben wird (diese kompensatorische Erweiterung kommt bei dem Aderlass zu statten); 3. weil ein accidenteller Druck auf die Vena cava inf. und die VV. iliacae häufiger ist als auf die V. cav. sup. und die VV. innominat.

Allgemeine Pathologie. — Von einigen Autoren wird die initiale Veränderung als eine entzündliche beschrieben, während andere sie als einen fibrösen Ersatz betrachten, d. h. die normalen Elemente der Häute

sollen in grösserem Masse durch eine niedere Form von Bindegewebe geradeso wie bei Muskatnussleber (Cirrhose) ersetzt werden. In beiden Fällen folgt die Vermehrung des Fasergewebes auf chron. Sperrung des Blutstromes durch das venöse Gebiet hindurch. (Früher betrachtete man diese Veränderungen als entzündliche, jetzt spricht man von „Cirrhosen“, „Sklerosen“ etc.) Es ist schwer, beides zu differenziieren, denn während die gewöhnlichen Zeichen der Entzündung nicht auffallen, weil sie sehr unbedeutend sind und sich über eine lange Zeitperiode hin erstrecken, so ist das Endergebnis dasselbe, wie bei den typischen Ausgängen unzweifelhaft chronischer Entzündungen, nämlich Produktion von Narbengewebe.

Die Gegner der Entzündungstheorie geben an, die Stase in den Venen verhindere, dass sich ihre Häute wieder gehörig füllen (denn wenn der Blutlauf durch die Venen gesperrt sei, so sei klar, dass die zugehörigen Vasa vasorum ihren Inhalt nicht mit natürlicher Leichtigkeit entleeren können). Sie sagen, dass das desoxydierte Blut zur Ernährung des Bindegewebes hinreicht, aber nicht für den Bedarf höher organisierter Gewebe, wie z. B. der Muskelfaser.

Wir können diese Erklärung nicht als vollständig betrachten, 1. weil die Wirkung des Druckes, welche traumatisch ist, — zwar langanhaltend vielleicht, aber nichtsdestoweniger traumatisch, — ignoriert wird und 2. weil das areoläre Gewebe um die Venen durch ein Material, das gefäss- und körperchenreicher als normal ist, stark verdichtet und verdickt ist.

Es besteht Entartung infolge chron. Nahrungsentziehung und entzündliche Verdickung infolge des hohen Druckes.

Wie bereits oben gesagt, kommt es zu einer all-

gemeinen Zunahme in der Weite und der Länge der Venen. Sie erweitern sich trotz der Verdickung ihrer Wandungen, denn der intravaskuläre Druck entsteht ab initio, und das veränderte Gewebe ist weniger fähig, die darauf fallende Spannung zu tragen. Gemäss der bedeutenden Verlängerung werden die Venen in merkwürdiger Weise gekrümmt. Sodann folgt Varikosität, 1. weil die Obstruktion sich am meisten an den Stellen, wo die Klappen sitzen, fühlbar macht, 2. weil der Blutstrom aus seinem gradlinigen Laufe gedrängt wird und sein Stoss an der konvexen Seite jeder Krümmung stärker ist, wie man von aussen sehen kann.

Histologie. — Bei Eröffnung einer varikösen Vene sieht die Innenfläche infolge von Längsstreifung rauh aus. Unter dem Mikroskop sieht man, dass dieselbe durch grobe Bindegewebsbündel bedingt ist, welche sich mit den elastischen Fasern der inneren Schicht der Media verflechten und dieselben sehr verdunkeln. Die Muskelfasern unterliegen zunächst einer kompensatorischen Hypertrophie und erscheinen, mit Blauholz gefärbt, auf dem Schnitt in der Länge der Vene als blasse Kreise mit dunklen centralen Stellen—Muskelfaserzellen und ihren Kernen. Es kommt auch vor, dass die muskulären und elastischen Elemente durch Wucherung von Fasergewebe so überdeckt sind, dass man nichts als ein zum Teil fibrilläres, zum Teil homogenes, narbenähnliches Gewebe sehen kann, in welchem Pigmentkörnchen, zerstreut oder in Gruppen, eingebettet liegen. Die Vasa vasorum sind erweitert, und ihre Häute verdickt.

Verkalkung kann eintreten 1. in Form von Platten in den Wandungen der Venen, 2. als Venensteine (Phlebolithen) im Innern und wahrscheinlich in den

Überbleibseln der Blutgerinnsel, die sich in der Nähe der Klappen gebildet haben. Sie sind am häufigsten in den VV. prostatic.

Die **Klappen**, die nur Verdoppelungen der auskleidenden Membran sind, leiden in derselben Weise wie die Venenwände, d. h. sie werden dicker und weniger geschmeidig. Sie gehen ihrer Funktion bald verlustig, denn es tritt an ihnen Narbenkontraktur ein, während das Lumen der Vene zunimmt. Schliesslich schrumpfen sie zu blossen Karunkeln ein oder verschwinden ganz. Würde eine der ampullenartigen Erweiterungen einer stark dilatierten oberflächlichen Vene bersten, so würde das Blut aus der proximalen und distalen Seite der Öffnung ausfliessen. Die gefährlichere Blutung kommt oft aus der proximalen Seite, denn die Klappen halten die über ihnen befindliehe Blutsäule (etwa von der V. cav. nach abwärts) nicht mehr, und das Gewicht dieser Säule verursacht ein kontinuierliches Ausströmen, das in wenigen Minuten tötlich enden kann, wenn ihm nicht durch Kompression oder durch Hochlagerung des Gliedes Einhalt gethan wird.

Veränderungen um die Venen. — Das areoläre Gewebe, in welchem die Venen liegen, ist kongestioniert und mit entzündlichem Exsudat infiltriert. Das Exsudat verhärtet und verbindet sich fest mit den Venen, sodass die letzteren mehr weniger fixiert werden. Dafür spricht eine schmale Furche in der Haut und dem subkutanen Gewebe, die man fühlt, wenn man den fest aufgedrückten Finger die erweiterte Vene entlang führt.

Diese Fixierung der Venen zusammen mit der Verdickung und Rigidität ihrer Wandungen verhindert sie, bei Verwundungen zu kollabieren, und begünstigt dadurch Hämorrhagieen.

Pigmentierung der Haut und des Zellgewebes erfolgt auf Grund kapillarer Extravasation und Transsudation roter Blutkörperchen. Die Verfärbung um varikōse Venen des Unterschenkels ist oft sehr ausgesprochen.

Die circumscripten Verdünnungen, die zu Berstung führen, entstehen infolge extremer Erweiterungen der Varikositäten hinter den Klappen und infolge Mangels einer Unterstützung von aussen. So finden wir oft, dass der oberflächliche Teil der Vene zusammen mit der atrophierten Haut über ihr nicht so dick ist als die tiefere Partie der Vene allein.

Litt. Birch—Hirschfeld l. c. II, 8. Kap. — Billroth l. c. Vorl. 42.

Kapitel LVIII.

Embolie.

Embolie oder Fortschwemmung von Fremdkörpern im Blutstrome mit nachfolgender Ablagerung beginnt entweder auf der arteriellen oder auf der venösen Seite der Cirkulation.

Die **Quellen der arteriellen Embolie** sind: Vegetationen an den Herzklappen, aus dem Sack eines Aneurysma fortgeschwemmte Gerinnsel, der Inhalt eines „atheromatösen Abscesses“ und Kalkplatten und Thromben aus den Wandungen der grossen Arterien.

Venöse Embolie entsteht gewöhnlich durch Losreissung von Gerinnseln. Bei Frakturen und Zerreissung von Fettgewebe findet oft flüssiges Fett seinen Weg in die eröffneten Venen. Der Eintritt von Luft bei Venenverletzungen innerhalb der „gefährlichen

Gegend" ist bekannt, und die Symptome sind in diesen Fällen wahrscheinlich die Folge von Verstopfung der Pulmonalgefässe durch Embolie in Gestalt von Luftblasen.



Fig. 48. — Embolische Stauung in der Lunge.

a Kleine, bei e durch einen Embolus verstopfte Arterie. v Kleine Vene mit einem Gerinnsel gefüllt, das sich den ganzen Stamm entlang erstreckt. Die dunkel schraffierte Partie des kapillären Netzwerkes ist der Verzweigungsbezirk der Arterie in einem Zustande passiver Kongestion und im Begriff, der Sitz eines hämorrhagischen Exsudates zu werden. Die Pfeile deuten die kollateralen Kanäle an, durch welche die abnorme Turgescenz bewirkt wird (Rindfleisch).

Weniger häufige Ursachen für Embolie sind Anhäufungen von Pigmentkörnchen, Stückchen aus Neubildungen im Innern der Gefässe, Eiter aus einem aufgebrochenen Abscess und Parasiten.

Die **Folgen der Embolie.** — Die unmittelbare Folge der Embolie ist Anämie des durch das obstruierte Gefäss versorgten Teiles; insoweit jedoch in den meisten Fällen eine ausgiebige kollaterale Cirkulation existiert, bahnt sich das Blut seinen Weg durch die Seitenkanäle, und wenn der Embolus rigid ist, kann auch nur teilweise Verschliessung eintreten, was auch dann geschieht, wenn er an der Bifurkationsstelle einer Arterie aufgehalten wird, denn er kann dann mög-

licherweise nicht gross genug sein, um beide Verzweigungen zugleich abzuschliessen. Wo der Kollateralkreislauf nur wenig entwickelt ist, wie bei den mittelstarken Gefässen des Gehirns, folgt ein venöser Rückfluss, der bald zu Stase führt, da der Druck von vorn nicht länger durch die Kraft des Blutstromes in der Arterie überwunden wird.

Der wie ein Fremdkörper wirkende Embolus erzeugt hinter sich Gerinnung des Blutes, welche bis zur nächsten kollateralen Abzweigung reicht, wo ihr Weiterschreiten aufgehalten wird, vorausgesetzt, dass hinreichende Anastomosen vorhanden sind. Wenn diese mangelhaft sind und namentlich, wenn eine Anzahl benachbarter Äste desselben Gefässes verschlossen sind, so stagniert das Blut, und das ganze Gebiet wird der Sitz sekundärer Thrombose. Dazu braucht es jedoch einige Zeit, und unterdessen gestatten die Wände der Kapillaren, deren Ernährung beeinträchtigt ist, den Blutkörperchen leichten Durchtritt, und wahrscheinlich zerreissen viele Kapillaren thatsächlich, umsomehr als die Spannung in ihnen durch die Ausdehnung der kongestionierten Gefässe ringsum zunimmt. Das ist, was man mit *hämorrhagischem Infarkt* bezeichnet.

Die Grösse des Embolus hängt von seiner Quelle und seiner Konsistenz ab. Wenn er aus einer verkalkten Vegetation an einer Herzklappe oder aus einer atheromatösen Platte einer Arterie stammt, so wird er dem Blutstoss gegen die Gefässwände widerstehen. Besteht er jedoch aus einem erweichten Venenthrombus, so wird er in seinem Laufe zerbröckelt werden. Ein Gefäss braucht durch einen Embolus nicht völlig gesperrt zu werden, sondern der Verschluss kann erst später durch Gerinnung des Blutes über dem Embolus erfolgen.

Die **Wirkungen auf die Gefässwand** werden selbstverständlich je nach der Dauer und Natur der Verstopfung verschieden sein. Wenn der Embolus aus einem gesunden Thrombus besteht, so kann er rasch resorbiert werden, wobei er die Struktur des Gefässes intakt lässt; oder er kann adhärent werden und sich organisieren und dadurch das Lumen für immer obliterieren. Ein rauher Körper, wie eine verkalkte Vegetation, wird mechanisch reizen und Verdickung der Gefässhäute erzeugen. Ein Stück einer Geschwulst kann den Teil, an dem es Halt macht, infizieren und das Centrum einer neuen Wucherung bilden. Schliesslich führt ein septischer Embolus, aus was für einer Quelle er immer stammen mag, zu akuter Entzündung und Nekrose.

Durchgangsbahnen der Emboli. — Da die Emboli in der Regel verhältnismässig klein sind und gern einen direkten Kurs einschlagen, so ist es klar, dass die Peripherie eines Organes öfter der Sitz der Erkrankung werden wird als das Centrum, weshalb auch in der Lunge die hintere Basis am meisten leidet. Insofern sie dem Hauptlaufe des Blutstromes entlang geführt werden, werden sie eher in die Aorta thoracica wandern als durch die Lumina der Carotis und Subclavia. So wird man sie ferner in der linken Carotis eher finden als in der rechten, in den linken AA. renales und iliac. öfter als in den rechten. In wenig Fällen, z. B. in der Cerebralis media, Coronaria cordis und den Verzweigungen der Coeliaca, findet ihr Verlauf beinahe im rechten Winkel zu dem der Hauptgefässe statt.

Wenn der Embolus aus der venösen Seite der Cirkulation stammt (was gewöhnlich der Fall ist und zwar in Form von losgelösten Gerinnseln), so macht er gewöhnlich in den Lungen Halt, wobei die das Blut

filtrierenden Lungenkapillaren die Verteilung der soliden Partikelchen in andern Organen und Geweben verhindern. Aber diese Kapillaren sind verhältnismässig gross und werden bei jeder Krankheit, die den Druck in der Lunge erhöht, noch weiter dilatiert; daher findet man nicht selten, dass einige der kleinsten Emboli durch die Lungen und die linke Seite des Herzens in das Aortensystem wandern. Es ist jedoch zweifellos, dass viele der metastatischen Abscesse, die sich bei Pyämie in anderen Organen als den Lungen finden, die Folge primärer Thrombose und nicht embolische Infarkte sind.



Fig. 49. — Embolischer Infarkt in der Milz.

Die keilförmigen Massen sind teilweise entfärbt und zwar mehr an der Peripherie b als in der Mitte c. Jeder Infarkt ist von einer hyperämischen Zone a umgeben. d Aussenfläche des Organs.

In Fällen, wo man die Abscesse nur in der Leber findet (ausgenommen die von portalem Ursprunge), scheint dieselbe Erklärung wahrscheinlicher als die, welche annimmt, dass die Emboli aus der einen oder anderen Cava in die VV. hepaticae oder, mit anderen Worten, gegen den Blutstrom wandern, obgleich bei schwerer obstruktiver Erkrankung der Brust der negative venöse Druck so vermehrt werden kann, dass er positiv wird.

Thromben oder Teile einer Neubildung, die aus

den Pfortaderverzweigungen stammen, werden in die Leber geschwemmt und dort wahrscheinlich fest gehalten.

Vom **hämorrhagischen Infarkt** ist bereits die Rede gewesen. Er besteht in sekundärer Thrombose, die von einem Embolus ausgeht und sich durch den ganzen oder teilweisen, durch die obstruierte Arterie versorgten Bezirk erstreckt, und infolgedessen aus Exsudat aus den Gefässen, Blutextravasation infolge Zerreissung von Kapillaren und der Bildung einer intensiv hyperämischen entzündlichen Zone ringsherum. Diese Infarkte sind meist keilförmig, denn die Gefässe teilen sich wieder und wieder, wodurch der Verteilungsbezirk allmählich erweitert wird (Fig. 49).

Die nachfolgenden pathologischen Veränderungen hängen ab: 1) von der Grösse des Infarktes; 2) von der Ausgiebigkeit der Anastomosen; 3) von der Natur des Pfropfes, ob einfach oder septisch. Wenn der Embolus klein und der Kollateralkreislauf frei ist, so ist eine rasche Resorption des Gerinnsels in den thrombosierten Gefässen die gewöhnliche Folge, worauf Restauratio ad integrum erfolgt. Wenn der Embolus gross, aber nicht septisch ist, so ist das Gebiet des Infarktes zu gross, um aufgeschlossen zu werden, ehe fettige Degeneration in den von der Blutzufuhr abgeschnittenen Geweben (inkl. den Gefässwänden selbst) eintritt. In diesem Falle wird der Farbstoff des geronnenen und extravasierten Blutes von den Körperchen abgegeben und nebst den mehr flüssigen Teilen durch die umgebenden Gefässe resorbiert, wobei eine feste, weissgelbe, kittähnliche Masse zurückbleibt, die aus entartetem Gewebe und Blutgerinnseln besteht und genau einem syphilitischen Gumma gleicht, für das sie thatsächlich auch gehalten worden ist. Ein Gumma ist jedoch härter

und nicht konisch, auch wird es von keiner derartig intensiv geröteten Zone umgeben. Diese Masse wird ihrerseits durch Resorption des aus dem Zerfall resultierenden Detritus allmählich reduziert, bis schliesslich nichts als eine kontrahierte, höckrige, vielleicht mit Kalksalzen infiltrierte und einige Pigmentkörnchen und im Falle des Gehirns Hämatoidinkrystalle enthaltende Narbe zurückbleibt.

Wenn der Infarkt von einem septischen Embolus ausgeht, sei er nun gross oder klein, so wird die intensive Reizung unveränderlich zur Bildung eines circumscripten metastatischen Abscesses führen, dessen Inhalt aus entzündlichem Exsudat, sich zersetzender Gerinnung und zerfallenem Gewebe besteht.

Allgemeinwirkungen der Emboli. — Der ursprüngliche Embolus kann so klein sein, oder er kann in solch minutiöse Stückchen zerbröckeln, dass nur die Kapillaren verstopft werden; wenn er nicht septisch ist, oder etwa ein vitales Organ, wie Hirn oder Herz, von ihm befallen wird, so wird er weiter keine Störung verursachen. Andererseits kann er von solcher Grösse sein, dass er fast augenblicklich den Tod herbeiführt, wie z. B. wenn grosse Vegetationen von den Herzklappen ihren Weg in die Hirngefässe finden oder ein aus einer V. iliaca losgerissener Thrombus den Stamm oder die Hauptäste der Pulmonalis verstopft.

Ausser der unmittelbaren Gefahr in derartigen Fällen und der fast absoluten Sicherheit des Todes bei septischer Embolie der inneren Organe giebt es noch andere von grosser Tragweite.

Gangrän des Unterschenkels kann auf eine accidentelle Verstopfung der A. poplitea durch einen Pfropf aus einem an demselben Gefäss sitzenden Aneurysma erfolgen, wenn die Eröffnung des Kollateralkreislaufs

durch die Rigidität der erkrankten Gefässe zu lange aufgehalten wird.

Aneurysma der Hirnarterien verdankt oft seinen Ursprung der auf den Druck eines Embolus folgenden Degeneration; die infolge Entzündung erweichenden Wandungen geben zunächst auf der proximalen Seite der Obstruktion nach. Die Quelle der Embolie ist häufig Losreissung von Vegetationen an den Herzklappen nach Rheumatismus, und das erklärt die augenscheinliche Anomalie pathologischer Aneurysmen bei Kindern.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. I, Kap. 3. — Billroth l. c. Vorl. 25. — Cohnheim l. c. I, IV.

Kapitel LIX.

Thrombose und Phlebitis.

Thrombose ist Blutgerinnung innerhalb der Gefässe. Was die Gerinnung des aus den Gefässen entnommenen Blutes betrifft, so lässt sich zeigen, dass dieselbe durch Zusammenwirken von drei Körpern erfolgt, der fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz und einem Fermente, das sich aus einer Kombination dieser beiden ergiebt; das heisst soviel als: sobald das Blut fest wird, bildet sich unter ganz bestimmten Bedingungen Fibrin, das als solches im Blute nicht existiert. Es besteht sozusagen ein konstanter Antagonismus zwischen zwei verschiedenartigen Einflüssen, zwischen jenen, welche die Gerinnung begünstigen und jenen, die sie verzögern oder verhindern. Unter den ersteren sind zu nennen: 1) Rasche Bewegung, wie beim

Schlagen des Blutes, oder mit anderen Worten, Vervielfältigung der Berührungspunkte. 2) Vermischung mit einem nicht lebenden Stoffe. Unter den letzteren befinden sich: 1) Hinzufügung des dritten Teiles eines neutralen Salzes. 2) Eine Temperatur von ca. 0° C. 3) Mässige Wärme. 4) Die Ausscheidung von Hämoglobin. 5) Die Abwesenheit eines neutralen Salzes, dessen Gegenwart nach Schmidt für die Gerinnung wesentlich ist.

Für die nächste Ursache der Gerinnung hält man ein Ferment, das durch den Tod und Zerfall der weissen Blutkörperchen frei wird.

Nun weiss man, dass Blut, welches sich in den Gefässen befindet, leichter gerinnt, wenn sich der Blutstrom verlangsamt; das wäre also das gerade Gegenteil von der Erfahrung, die man beim Schlagen des Blutes macht. Indessen ist diese Anomalie nur scheinbar, denn Verlangsamung des Blutstroms bedingt eine Verminderung in der Ernährung der Gefässhäute, wodurch das Blutgefäss auf einen Zustand verminderter Vitalität gebracht und damit die Frage von der Langsamkeit oder Schnelligkeit der Bewegung in die der Berührung mit einem fremden Stoffe aufgelöst wird. Was das sog. Ferment betrifft, so lassen sich die Zustände, unter denen die Folgen seiner Thätigkeit im lebenden Körper zu stande kommen, nicht bezweifeln, und das ist ein Punkt, wo sich die antiseptische Wundbehandlung von Vorteil zeigt, denn wenn man die Zersetzung der Sekrete ungehindert vor sich gehen lässt, um wieviel weiter wird sich die Thrombose hinter den unmittelbaren Sitz der Verletzung erstrecken, um wieviel mehr wird eine rasche Erweichung des Gerinnsels und als die natürliche Folge Loslösung der Emboli mit ihren Folgen, auf Grund ihrer mechanischen Thätigkeit, und noch

mehr infolge ihrer Sättigung mit septischem Materiale Platz greifen.

Ursachen der Thrombose. — Um einen Anhalt für eine Antwort auf die Frage: warum gerinnt das Blut in den Gefässen? zu erhalten, müssen wir die nicht selten mit diesen Folgen komplizierten Krankheitszustände betrachten. Unter anderen hat der Verfasser in seiner Praxis folgende Fälle eintreten sehen: Thrombose der Hirnvenen bei Phthisis und Marasmus, der Venen der oberen Extremität bei Septikämie infolge komplizierter Fraktur des Kiefers; der Pulmonalis mit tötlichem Ausgange, als eine aseptische Wunde von Amputation der Brust bereits geheilt war; der varikösen Venen der unteren Extremität; der VV. axillar. et femoral. bei Wöchnerinnen; der V. axillar. bei Rheumatismus; der A. brachialis infolge Quetschung. Hierzu lässt sich noch fügen: Verstopfung der Hirnarterien bei Syphilis, kapillare Thrombose als die wesentliche Pathologie bei Cancrum oris und als die Erklärung der multipeln Öffnungen bei Karbunkel (Billroth); nicht zu vergessen jene Fälle, wo Gerinnung absichtlich herbeigeführt wird, wie bei Unterbindungen und den Operationen zur Beseitigung variköser Venen.

Es giebt zwei Krankheitszustände, den einen in den Gefässen und den anderen im Blute, die als nächste Ursache der Thrombose angesprochen werden müssen.

Verlangsamung des Blutstromes infolge von Herzschwäche ist ein mitwirkender Faktor.

Ursachen im Blute. — Das Blut kann so verdorben sein, dass es seinen flüssigen Zustand nicht länger behaupten kann a) infolge einer Zunahme in den Fibrinfaktoren, b) infolge eines Überschusses an Stoffen, die vermöge einer mangelhaften Elimination, wie bei Gicht,

nicht ausgeschieden oder als infektiöses Material, wie bei Septikämie, dem Körper einverleibt werden.

Ursachen in den Gefässen. — Eine Änderung in der Struktur der Gefässe infolge mangelhafter Ernährung, die sich aus drei Ursachen erklären lässt. Diese sind: 1. Die Zustände, welche den Blutstrom zu verlangsamen suchen: a) variköse Venen, b) atheromatöse und verkalkte Arterien und aneurysmatische Säcke, c) Verschliessung von aussen, wie bei Unterbindung, oder Druck eines Tumors oder eines entzündlichen Exsudates, das starke kapillare Spannung verursacht, d) venöser Rückfluss in die Kapillargebiete infolge Embolie der sie ernährenden Arterien, e) schwache Herzthätigkeit entweder infolge fettiger Degeneration oder akuter Myokarditis oder mangelhafter Bethätigung der Energie, weil der gehörige Grad des Reizes fehlt, wie das z. B. häufig eintritt, wenn eine Person von aktivem Habitus plötzlich auf's Krankenlager geworfen wird. 2. a) Der Einfluss entzündlicher Zustände, wie sie bei subakuter und chronischer Arteriitis eintreten; b) einfache Degeneration der Gefässwände. 3. Die unmittelbare Wirkung der Verletzung, d. h. ehe die entzündliche Thätigkeit die Oberhand gewinnt.

Der Ernährungszustand der zu ernährenden Gewebe muss notwendig die Qualität des Blutes beeinflussen und dadurch indirekt zu seiner Gerinnung führen.

Thrombose und Phlebitis. — Die mikroskopischen Veränderungen, die man bei Thrombose findet, sind hauptsächlich an den Venen studiert worden, wo die Gerinnung weit häufiger ist als in den Arterien, sodass lange Zeit Phlebitis als Ursache der Thrombose angesehen wurde. Nach neuesten Forschungen findet gerade das Gegenteil statt, denn mit Ausnahme sel-

tener Fälle geht zweifellos die Gerinnung der Entzündung voraus. Einige Pathologen ignorieren die Existenz einer Endophlebitis, indem sie nur eine Periphlebitis in der Adventitia und in dem areolären Gewebe um die Vene zugeben. Früher wurden die Symptome der Entzündung im Verlauf einer Vene intra vitam und die Rötung der Intima und oftmals auch post mortem gefundener puriformer Inhalt als Beweis dafür angesehen, dass die Erkrankung primär und im wesentlichen eine Phlebitis gewesen sei. Das erste Kriterium ist unhaltbar, da eine Periphlebitis die Symptome ebenso gut erklären würde; das zweite lässt in vielen Fällen eine andere Interpretation zu, da sich zeigen lässt, dass die Verfärbung der inneren Haut oft eine Tingierung mit dem Hämoglobin des Gerinnsels und keine entzündliche Hyperämie ist; und das dritte ist in praxi wertlos, denn in den meisten Fällen ist das als eine Mischung von Eiter und Blut angesehene Material in Wirklichkeit nur zum teil entfärbtes, erweichtes, zerfallenes Gerinnsel, das aus fettigem und körnigem Detritus besteht, aber nur noch wenig Leukocyten enthält. Ferner folgt Thrombose so rasch auf eine Verletzung der Vene, dass unmöglich erst eine Entzündung dazwischen gelegen haben kann. Sodann ist die innere Haut der Vene oft ganz glatt. Phlebitis geht allerdings zuweilen der Thrombose, die sie erzeugt, voraus, z. B. bei Zellgewebsentzündung, wo die Gefässe von aussen her ergriffen werden; ausserdem sind die Venenwände zuweilen mit dem infiltriert, was man anatomisch Eiter nennt, nämlich mit Zellen, die nicht direkt als Eiterkörperchen angesprochen werden können; dasselbe gilt auch von den Gerinnseln, welche jene Venen enthalten.

Symptome der Phlebitis. — Wenn eine sub-

kutane Vene sich entzündet, so sind die Symptome sehr deutlich: Rötung der Haut über ihr, ein harter Strang mit knotigen Anschwellungen, d. h. die occludierte Vene ist durch das Exsudat von Lymphe um sie herum noch weiter verdickt, und die Knoten markieren die Lage der Varikositäten und die Klappen. Es ist zu bemerken, dass, wenn das Gerinnsel schrumpft oder in den internodalen Partien rascher resorbiert wird, eine Zeitlang kleine harte Klümpchen zurückbleiben, welche an gewissen Stellen (z. B. Scarpa's Dreieck) für indurierte Drüsen gehalten werden können. Sodann wird Ödem infolge Verschliessung des Blutstromes bestehen, und wenn sich die Gerinnung und Entzündung ausbreitet, so wird der Punkt des intensivsten Schmerzes das ganze Gefäss entlang von Tag zu Tag weiter verschoben. Es ist keineswegs selten, dass sich bei Kranken mit zerrütteter Gesundheit hier und da um die Venen, die verstopft worden sind, Abscesse bilden. Post mortem verursacht es grosse Schwierigkeit, diese Venen aus ihrem Lymphbett herauszuschneiden, dass sich später entweder organisiert, wobei es die Gefässe versperrt lässt, oder resorbiert wird, wobei der normale Zustand wieder hergestellt wird. Wenn die tiefen Venen thrombosiert sind, so besteht oft keine Rötung der Haut, aber Schmerz, Ödem und Ausdehnung der oberflächlichen Venen sprechen für die pathologischen Veränderungen, die vor sich gehen (Phlegmasia alba dolens).

Wenn in einer Hauptarterie und der sie begleitenden Vene diffuse Gerinnung eintritt, so beginnt sie gewöhnlich in der Arterie, und fernerhin wird diffuse Thrombose einer Arterie häufiger von der der Vene begleitet, als umgekehrt, denn wenn eine Vene verstopft ist, so wird die Ernährung der Wand der be-

nachbarten Arterie nicht notwendig sehr unterbrochen, aber wenn die Cirkulation in der Arterie stockt, so werden auch die Vasa vasorum, welche die Wandung der Vene versorgen, verschlossen, sodass eine Nahrungsentziehung in dem Teile der Vene eintritt, welche Verminderung der Vitalität und weiterhin Gerinnung verursacht. Gleichzeitig ist es wahrscheinlich, dass der entzündliche Zustand ausserhalb der thrombosierten Arterie einigen Anteil an der Gerinnung in der benachbarten Vene hat; abgesehen davon, ist es sicher, dass etwas mehr als ein einfacher Nahrungsmangel im Spiele ist, wie käme es sonst, dass Gerinnung nür zu einem geringen Prozentsatze in entarteten Gefässen eintritt.

Das Schicksal des Gerinnsels. — Resorption, Organisation und Eiterung sind die in dem Thrombus eintretenden sekundären Veränderungen. Ausser bei septischer Thrombose, wo immer Erweichung eintritt, wenn das Leben so lange aushält, ist **Resorption** vielleicht das häufigste Vorkommnis. Man sieht das oft an varikösen Venen, die mit einfacher Kompression behandelt worden sind, wo nach zeitweisem Verschlusse der Kanal wieder hergestellt wurde. Resorption beginnt mit einem allmählichen Zerfall des centralen Teile des Gerinnsels, durch welches nunmehr der Blutstrom hindurchgeht, um es zuletzt gänzlich zu entfernen; oder es tritt von der Peripherie her langsamer Schwund ein, bis nur noch ein feiner fadenförmiger Strang von (weisse Körperchen enthaltendem) Fibrin (denn die roten zerfallen frühzeitig) zu sehen ist; auch dieser verschwindet schliesslich und hinterlässt das Gefässlumen völlig frei. Embolie wird in diesen Fällen dadurch verhütet, dass das Gerinnsel in dem Hauptgefässe durch Fortsätze in die tributären Verzweigungen festgehalten wird. Nach vollendeter

Resorption bleibt für einige Zeit noch eine Färbung der Intima zurück. **Zerfall** tritt bei allen septischen Thromben und bei grossen einfachen Gerinnseln ein, wo die Blutzufuhr mangelhaft ist; daher findet man bei Aneurysmen, die sich durch rasche Gerinnung des Blutes en masse konsolidiert haben, wie z. B. bei jenen der A. poplitea, die durch Esmarchs elastische Konstriktion behandelt worden sind, keineswegs selten nach einigen Tagen Fluktuation. Es würde ein grosser Irrtum sein, wollte man in der Praxis diese Verflüssigung im Centrum des Koagulums für Eiterung halten. Solche Fälle verlangen grosse Sorgfalt in der Nachbehandlung, denn es ist schwierig, genau die Ausdehnung der Erweichung anzugeben, und unverständige Manipulationen können einen Teil des Inhalts loslösen und in den Stamm und die Zweige hineintreiben. Obwohl ein gesundes Gerinnsel, das in eine Vene hineinragt, durch den Stoss des Blutstromes, durch nachlässige Behandlung oder durch Bewegung seitens des Kranken (namentlich Beugung der Hüfte, wenn die Iliofemoralvene thrombosiert ist) losgerissen werden kann, so tritt doch ein solches Ereignis nur selten ein, wenn nicht infolge Zerfalles Verlust der Konsistenz und Zähigkeit besteht. Die Existenz dieser Erweichung bei Pyämie ist es, welche das so häufige Auftreten embolischer Abscesse und Infarkte erklärt.

Organisation des Gerinnsels. — In einigen Werken steht, dass die Vene nach Phlebitis manchmal zu einem faserzelligen Strang zusammenschrumpfe; das ist nicht richtig, denn es ist zweifelhaft, ob jemals eine direkte Verwachsung der gegenüberliegenden Seiten der Intima stattfindet. Die korrekte Erklärung scheint die zu sein, dass Veränderungen in dem Gerinnsel eintreten, die in seiner völligen Organisation endigen.

und dass das so gebildete Bindegewebe Narbenkontraktur eingeht, mit der bereits verdickten und vaskularisierten Gefässintima verschmilzt und schliesslich so einen undurchgängigen Strang darstellt. Wenn ein

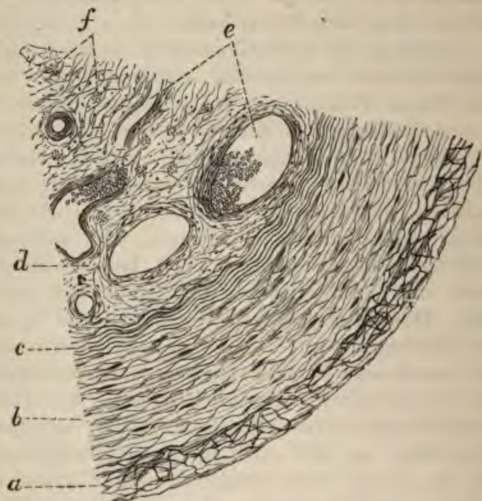


Fig 50. — Organisierter Thrombus in der Carotis comm. bei einem Falle von Aortenaneurysma.
a Tunica adventitia; b media; c intima; d mit der inneren Haut der Arterie verbundener, vaskularisierter Thrombus; e Gefäss des Thrombus; f Pigmentkörnchengruppen.

Gerinnsel im Begriff steht, sich zu organisieren, so zerfallen die roten Körperchen und der frei gewordene Farbstoff wird zum grossen Teile resorbiert. Pigmentkörnchen bleiben jedoch noch lange Zeit sichtbar. Leukocyten finden ihren Weg in das Innere, verlängern sich, rarefizieren und anastomosieren. Nach

Einigen entartet das Fibrin und wird entfernt, während Andere behaupten, dass es fibrillär wird und Bindegewebe bilden hilft. Kapilläre Blutgefässe entwickeln sich (siehe Organisation der entzündlichen Ablagerungen) und verbinden die Hauptkanäle und auch die Vasa vasorum (Otto Weber). Fig. 50 stellt einen Schnitt durch die mit jungem vaskulären Bindegewebe besetzte Carotis dar. Es bestand in dem Falle ein Aortenaneurysma, in welchem die Mündung der linken Carotis eingeschlossen war. Allmählich ging die Thrombose weiter, bis das ganze Gefäss occludiert wurde. Schnitte in verschiedener Höhe demonstrieren die successiven Veränderungen von frischer Gerinnung bis zu völliger Entwickelung von Fasergewebe. Nach Cornil und Ranvier ist es die Reizung des Gerinnsels, welche die Endophlebitis erregt, die in einer Proliferation von Endothel, Exsudation von Lymphzellen und Bildung von Gefässen, die den Thrombus durchdringen, besteht. Sie sagen, dass die entzündliche Intima, wenn das Gerinnsel resorbiert ist, das Lumen der Vene ausfülle und gleichzeitig durch Erweiterung ihrer Blutgefässe ein kavernöses Gewebe bilde, dass jedoch in der Regel die Vene für immer obliteriert werde.

Eiterung tritt ebenfalls ein, obwohl selten. Die Leukocyten stammen aus den Vasa vasorum der durch Entzündung erweichten Gefässwände und möglicherweise auch aus dem Blute, das den Thrombus umspült, während sich ohne Zweifel viele schon vor der Gerinnung im Gefässe ansammeln. Die Wanderkörperchen, was immer ihre Quelle sein mag, mischen sich mit dem verflüssigten Detritus des Gerinnsels. Das Pigment der zerfallenen Körperchen giebt dem Ganzen eine dunkle rotgelbe oder chokoladenartige Farbe.

Gerinnung vor und nach dem Tode. — Während der letzten Lebensstunden im linken Herzen und in der Pulmonalis und den Körpervenen entstandene Gerinnsel sind ebenso oft die Folge des Sterbens als die Ursache des Todes. Man kann sie nicht mit Sicherheit als postmortale Koagula ansprechen, da zu den sekundären Veränderungen, die eingetreten sind, nicht hinreichend Zeit verstrichen ist. In beiden Fällen (ausser wenn die postmortale Gerinnung sehr rasch erfolgt) ist die untere Partie des Gerinnsels tief violett oder ganz schwarz und die obere vermöge des Sinkens der roten Körperchen von einer blassgelben Lederfarbe (Speckhautgerinnsel). Das Ganze ist zäh und elastisch, an der Oberfläche glatt und dem Gefäss, das es enthält, nicht fest adhärent, ja es füllt niemals das Gefäss vollständig aus. Andererseits sind unzweifelhaft vor dem Tode entstandene Gerinnsel bröckliger, oft mit einer körnigen Bruchstelle brechend, infolge der Entfärbung gleichmässiger blass und grösstenteils adhärent.

Der Unterschied ist da sehr deutlich, wo ein alter erweichter venöser Thrombus losgerissen, in das rechte Herz geschwemmt worden ist und dort das Centrum einer frischen Gerinnung gebildet hat.

Intra vitam entstandene Thromben bestehen aus konzentrischen Schichten, denn das Koagulum, das anfangs das Gefäss ausfüllt, schrumpft wie jedes andere Blutgerinnsel und lässt dann einen trägen Blutstrom zwischen sich und der Gefässwand passieren. Eine Folge von Gerinnungen, abwechselnd mit Kontraktionen, geht so lange vor sich, bis die Vene schliesslich versperrt wird.

Die Gerinnsel enthalten immer eine grosse Zahl von Leukocyten, die sich im Gefäss während der Prä-

liminarzustände der Verlangsamung und Stase anhäufen.

Dr. Bastian hat eine kapillare Obstruktion durch eine Anhäufung weisser Blutkörperchen beschrieben.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. I, 3. Kap. — Cohnheim l. c. I, 165 ff., 220 ff. — Billroth l. c. Vorl. 9, Kap. I, Vorl. 25, Kap. XIII. — Rindfleisch l. c. §. 185 ff.

Kapitel LX.

Akute Orchitis und Epididymitis.

Akute Entzündung des Hodens kann entstehen 1. durch direkte Reizung; 2. durch Metastase und 3. durch Weitergreifen des Entzündungsprozesses von der Harnröhre und dem Samenstrang aus.

In den beiden ersten Fällen wird der Hoden gewöhnlich vor dem Nebenhoden befallen. Bezüglich der Metastase bei der spezifischen Krankheit „Mumps" ist die Frage noch offen, ob die Orchitis nicht vielmehr die direkte Folge des Fiebergiftes ist, als eine Übertragung der Entzündung von einer Drüse auf die andere, zwischen denen ausserdem keine Verwandtschaft in der Entwickelung, Anatomie und Physiologie besteht. Die Thatsache, dass Orchitis im Gefolge einer Parotitis vorkommt, ist noch kein Beweis, dass sie eine Folge derselben ist. Die korrekte Pathologie ist wahrscheinlich die, dass das Gift des Mumps eine weit geringere Affinität zu dem Hoden als zur Parotis hat und ihn deshalb seltener und, wenn einmal, in einer späteren Periode affiziert.

Orchitis nach Gonorrhoe ist in den meisten

Fällen die Folge einer Ausbreitung der Entzündung von der Harnröhre aus auf dem Wege des Vas deferens und der Lymphgefässe auf den Nebenhoden, denn der Samenstrang wird vergrössert, hart und schmerzhaft. Ihr verspätetes Eintreten lässt sich daraus erklären, dass der entzündliche Prozess Zeit braucht, sich über einen so langen Trakt auszudehnen, und das gleichzeitige Nachlassen der Urethritis ist so zu deuten, dass die plötzlich aufgetretene schwere Hodenaffektion als ein Derivativ durch die funktionell verwandten Nerven wirkt. Der letzterwähnte Umstand kann indessen auch zur Unterstützung der Theorie einer metastatischen Entzündung dienen.

Blutvergiftung führt selten zu Orchitis, entweder auf dem Wege der Embolie oder durch direkte Thätigkeit der unsichtbaren, im Blute cirkulierenden infektiösen Stoffe. Ich habe einmal pyämische Eiterung im Sacke einer alten Hydrocele der Tunica vaginalis gesehen.

Auch Gicht affiziert zuweilen den Hoden und zeigt grosse Neigung zu Rückfällen.

Orchitis ist ein gutes Beispiel für Exsudation unter eine resistente Membran. Dies, sowie die natürliche Empfindlichkeit erklärt den heftigen ziehenden Schmerz. Die überempfindlichen Nerven werden durch den Erguss und die Gefässerweiterung einerseits und die metastatische fibröse Haut andererseits komprimiert.

Die Lymphe ergiesst sich zunächst zwischen und dann in die Samenkanälchen. Das Epithel schwillt auf und wird körnig und seine Zellen proliferieren. Mit Schwinden der Entzündung ersetzen gesunde Zellen die abgestossenen, gerade so wie bei desquamativer Nephritis. Während die formative Thätigkeit des

Epithels vermehrt ist, ist die funktionelle Kraft vermindert.

In einigen Fällen, namentlich bei Orchitis nach Mumps, geht die funktionelle Kraft für immer verloren, und wenn die alten degenerierten Zellen durch Resorption entfernt sind, atrophiert das ganze Organ. Das muss zum Teil den spezifischen Wirkungen des Giftes auf das Drüsenepithel zugeschrieben werden, gerade so wie nach exanthematischen Fiebern zuweilen Schwund der Haarfollikel und -papillen bis zu völliger Kahlköpfigkeit eintritt. Diese Erklärung beruht auf der Thatsache, dass die Intensität der Entzündung kein sicherer Führer zu dem schliesslichen Ergebnis, Wiederherstellung oder Verfall ist, obgleich wahrscheinlich narbige Kontraktur des entzündlichen Exsudates einige der Gefässe konstringiert und obliteriert.

Da sich die Entzündung vom seminalen Gebiete auf die umgebenden Gewebe fortsetzt, so verursacht sie Verdickung des Samenstranges, Ödem des Hodensackes und akute Hydrocele. Die Tunica vaginalis enthält selten mehr als 60 Gramm Flüssigkeit, wenn nicht weniger. Dieselbe ist hoch fibrinös und gerinnt leicht, hierin von jener der einfachen chronischen Hydrocele differierend, welche, obgleich reich an Fibrinogen, nicht oft spontan gelatineartig wird. Sie wird im allgemeinen mit dem Verschwinden der Orchitis resorbiert. Bei weitem der häufigste Ausgang der Entzündung ist in Resolution. Zuweilen wird die Entzündung chronisch; Eiterung ist eine grosse Ausnahme.

Litt. Birch-Hirschfeld II, 738, 840.

Kapitel LXI.

Chronische Hodenvergrösserungen.

Sie wurden früher mit dem Kollektivnamen Sarkocele bezeichnet, worunter einfach eine fleischige Schwellung zu verstehen ist. Dieser Ausdruck schloss mehrere gesonderte Affektionen in sich, ist jedoch heutzutage nicht mehr üblich.

Die einzelnen Arten der Hodenvergrösserungen sind: 1. die einfache; 2. die syphilitische; 3. die skrofulöse und tuberkulöse; 4. die maligne und 5. die cystöse. Die ersten drei sind im wesentlichen entzündlich, die vierte begreift mit wenigen Ausnahmen die fünfte in sich.

Die einfache Hodengeschwulst kann von vorn herein chronisch oder die Folge eines akuten oder mehrerer subakuter Anfälle sein. Anatomisch lässt sich unmöglich eine feste Linie zwischen ihr und den milderen, nicht eitrigen Formen eines skrofulösen Hodens ziehen.

Der Körper des Organes ist gleichmässig vergrössert, hart und nicht sehr schmerzhaft. Wenn, wie fast stets, gleichzeitig der Nebenhoden erkrankt und mit dem eigentlichen Hoden fest verwachsen ist, so können die beiden kugligen Schwellungen dem Ganzen einen knotenförmigen Umriss verleihen.

In der Tunica vaginalis kann sich etwas Flüssigkeit befinden, aber häufig ist die Höhle der ersteren obliteriert. Der Samenstrang ist infolge von Gefässerweiterung etwas vergrössert. Die Existenz und der Grad der Induration hängt zum grossen Teile davon

ab, ob er von der ursprünglichen Entzündung in Mitleidenschaft gezogen war oder nicht.

In der Regel ist nur ein Hoden ergriffen, aber wenn die Entzündung durch die andauernde Reizung seitens einer Harnröhrenstriktur erregt und unterhalten wird, so können beide Hoden erkranken.

Die Lymphe organisiert sich, statt zu zerfallen und einen Abscess oder eine erweichende Höhle zu bilden oder resorbiert zu werden, zu dichtem Fasergewebe. Die Schnittfläche zeigt ein graues, halb durchsichtiges Aussehen mit vielleicht einem Stich ins Gelbliche infolge fettiger Degeneration des Epithels und der Wanderzellen. Sie ist homogen oder durch Bindegewebsstränge gestreift. Die mikroskopischen Erscheinungen variieren je nach dem Umfange und der Dauer der Entzündung. War die Krankheit langwierig, so ist nichts zu sehen als eine unvollkommen fibrilläre Struktur mit wenigen indifferenten Zellen und über das Gesichtsfeld verstreuten Fettkörnchen. Da die meisten Blutgefässe obliteriert sind, so erscheint der Schnitt beinahe gefässlos, wenn die übrig gebliebenen nicht durch künstliche Injektion sichtbar gemacht werden.

In frischeren Fällen erkennt man in einigen Teilen kleinste Spalten oder Alveolen, die mit körnigem Detritus und entarteten Zellen ausgefüllt sind; es besteht jedoch keine Regelmässigkeit in der Verteilung, denn während an der einen Stelle das Exsudat homogen oder matt gestreift und thatsächlich der Gefässe und Körperchen beraubt ist, ist es an einer anderen an Zellen und Gefässen reicher.

Syphilitische Hodengeschwulst. — Tertiäre Syphilis des Hodens stellt sich unter zwei Formen dar: als diffuse Orchitis und als circumscripte Gummigeschwulst. Im ersteren Falle ist die Vergrösserung

des Organs gleichmässig, und die Oberfläche bleibt infolgedessen eben. Im letzteren behält ein Teil des Hodens mehr weniger seine natürlichen anatomischen Verhältnisse, während der andere von einer harten Schwellung eingenommen wird, die als ein runder Knoten oder eine höckerige Masse hervorragt und der Schwellung einen unregelmässigen Umriss verleiht.

Ferner kann das Exsudat anfangs auf eine Gegend beschränkt sein und später erst diffus werden, wodurch es zeigt, dass die feinsten pathologischen Veränderungen in beiden Fällen im wesentlichen dieselben sind. Von der circumscripten gummatösen Masse kann man sagen, dass die Entzündung konzentriert ist. Die Gefässe werden in ausgedehntem Masse durch den Druck von aussen und die Thrombose von innen obliteriert. Der letztere Prozess wird durch den kranken Zustand der Gefässwände gesteigert, welcher dadurch, dass er Verdickung und Unregelmässigkeit der Intima erzeugt, das Lumen verkleinert und den Blutfluss aufhält. Die Obliteration der Gefässe, verbunden mit der angeborenen niederen Vitalität der exsudierten Lymphe, erklärt die folgende fettige Entartung und Verkäsung.

Fig. 51 zeigt einen Hoden, post mortem aus dem Körper eines Mannes entfernt, welcher zur Zeit seines Todes eine ausgesprochene tertiäre Syphilis darbot. Die Gefässe sind mit Karmin und Gelatine injiziert. Im Centrum des Organs befindet sich ein runder Knoten von sehr fester Konsistenz, der offenbar ein Gumma in der Entwickelung darstellt. Er ist völlig vaskulär, ist jedoch, da seine Induration grösser ist, als die des umgebenden Gewebes, durch den Spiritus, in welchem das Präparat aufbewahrt wurde, weniger geschrumpft und hat sich infolgedessen über die allgemeine Schnittfläche erhoben. Der ganze Körper des

Hodens ist vergrössert, der Nebenhoden jedoch nicht merklich affiziert. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Knotens fand man die Samenkanälchen zerstört und durch vaskuläre entzündliche Neoplasie ersetzt. In einiger Entfernung davon konnten die Kanälchen noch erkannt werden, eingebettet in ein reichlich körperchenhaltiges Exsudat, nur das Epithel hatte seine natürlichen Eigenschaften eingebüsst. Die Gefässe des Samenstranges sind vergrössert, aber völlig gesondert, und nur durch flockiges areoläres Gewebe leicht zusammengehalten. Es besteht daher keine Induration, auch existiert keine Hydrocele. Der andere Testikel war völlig gesund.



Fig. 51 — Syphilitische Orchitis.
a Vas deferens. b Mit Gelatine injizierte Blutgefässe. c Kleine gummöse Ablagerung. d Teil des Nebenhodens. e Entzündliche Verdickung der Häute. Der Samenstrang ist vergrössert, aber nicht induriert. Die Höhle der Tunica vaginalis ist obliteriert, ausgenommen am oberen Teile des Testikels. Das ganze Organ ist von entzündlichem Exsudat infiltriert, aber die Blutgefässe sind noch überall durchgängig. (1/4 verkl.)

Dies Präparat kann als ein guter Repräsentant für syphilitische Orchitis, diffuse und gummöse, dienen. Es ist interessant, da es die Vas-

kularität eines Gumma im frühen Stadium der Bildung zeigt.

Ausgänge der syphilitischen Orchitis. — 1) Bei zweckentsprechender Behandlung ist Resolution sehr häufig, sodass die Funktion der Drüse erhalten bleibt. 2) Das Exsudat kann verhärten und sich zu unvollkommen fibrillärem Bindegewebe organisieren, häufiger jedoch verfällt es der käsigen und schleimigen Entartung, namentlich wenn die Entzündung der gummösen Art angehört. Manchmal werden die entarteten Produkte eines Gumma teilweise resorbiert und der Rest durch dichtes Fasergewebe eingekapselt. Nach langer Zeit kann das Exsudat einer diffusen Orchitis zusammen mit dem Detritus des sezernierenden Gewebes langsam durch die Gefässe aufgesaugt werden, wobei es die Drüse atrophisch und fest hinterlässt. 3) Akute Eiterung ist selten, chronische weit weniger. Die Gewebe des Scrotums verwachsen mit den unter ihnen liegenden Teilen, darauf tritt Verschwärung ein und das gummöse Material zerfällt und fliesst mit der purulenten Absonderung ringsum ab. Bei Kranken mit zerrütteter Körperbeschaffenheit kann die Eiterung noch lebhafter vor sich gehen und die käsige Masse, welche frei wird, isolieren und als Schorf abstossen.

Zustand der Tunica vaginalis. — Hydrocele ist häufig, wie es von dem Körper der Drüse, der so häufig der Sitz der in Frage stehenden Krankheit ist, nicht anders erwartet werden kann. Die Flüssigkeit gleicht der Absonderung bei einfacher irritativer Hydropsie an anderen serösen Häuten. Sie kann, abgezapft, im flüssigen Zustande verbleiben oder ein gelatinöses Gerinnsel bilden.

Die Oberfläche der visceralen Schicht der Tunica vaginalis ist manchmal infolge der Ablagerung

von Lymphknötchen unregelmässig. Wenn nicht genug Flüssigkeit vorhanden ist, um das viscerale und parietale Blatt auseinander zu halten, so findet sehr leicht Verwachsung beider statt, sodass die Höhle partiell oder total obliteriert wird.

Zustand des Samenstranges. — Die Gefässe sind dilatiert und in ihren Wandungen bei langwierigen Fällen verdickt, aber das Exsudat reicht nur selten hin, sie zu einer festen indurierten Masse zusammen zu schmelzen.

Allgemeine Betrachtungen. — Syphilitische Hodengeschwulst, sei sie nun diffus oder gummös, ist charakteristisch für das tertiäre Stadium der Krankheit. Beide Hoden können affiziert sein, aber sehr häufig ist es nur einer. Die Ablagerung beginnt im Nebenhoden und der Samenstrang bleibt weit eher frei von Induration als bei skrofulösem Hoden. In der Regel ist die Entzündung der spezifischen Behandlung sehr zugänglich.

Skrofulöse Hodengeschwulst. — Wie bei skrofulöser Erkrankung anderer Gewebe zeigt sich auch hier die Entzündung in Gestalt eines diffusen Exsudates oder isolierter oder konfluierender miliarer Tuberkeln oder Granulationen oder als eine Kombination beider Arten. Einige Pathologen betrachten die Ausdrücke „skrofulöser“ und „tuberkulöser Hoden“ als synonym, indem sie die Natur der Erkrankung ihrem allgemeinen Bilde nach als skrofulös und die Krankheitsprodukte als tuberkulös ansehen, gleichviel ob die isolierte oder diffuse Form vorliegt. Andere, die in den disseminierten Tuberkeln den Beweis für eine Infektion aus einem präexistierenden käsigen Herde erblicken, sind der Meinung, diese Form müsse gesondert beschrieben werden. Da jedoch die beiden Arten

häufig vereinigt sind und beide unter gleichen Bedingungen entstehen, beide auch eine spezielle Neigung haben, den Nebenhoden eher als den Körper des Hodens zu befallen, so sind das hinreichend Gründe für ihre enge Verwandtschaft, wenn nicht für ihre ätiologische Identität.

Anatomisch ist es jedoch richtiger, sie getrennt zu beschreiben.

Diffuse skrofulöse Orchitis und Epididymitis findet man gewöhnlich bei Kranken, die mit erblicher Phthise belastet sind oder Erscheinungen einer skrofulösen Diathese darbieten. Es werden gern beide Hoden befallen, obwohl Monate oder Jahre zwischen den Entzündungen beider Organe liegen können.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit im Nebenhoden, und kann längere Zeit auf diesen beschränkt bleiben; eher oder später jedoch wird gewöhnlich der Hoden selbst ergriffen. Statt eine gleichmässige Schwellung zu zeigen, ist die Geschwulst sehr unregelmässig und knotig. Der Samenstrang ist verdickt. Bei der Untersuchung per rectum findet man die Samenbläschen entweder frei oder induriert und vergrössert (Fig. 55 c). Nach einiger Zeit wird das Scrotum gerötet, ödematös und adhärent an die unter ihm befindlichen Gewebe.

Der weitere Verlauf ist unbestimmt. Unter entsprechender Behandlung kann die Entzündung schwinden; sie lässt eine knotenförmige Verhärtung im Nebenhoden zurück, an welchen das Scrotum durch höckerige Adhäsionen fixiert bleibt. Indessen besteht eine Tendenz zu Verkäsung und chronischem Abscess. Das ganze Organ kann in eine käsige Masse verwandelt werden, ohne dass Eiterung eintritt, aber in der Regel zerfällt das degenerierte Gewebe, und der Detritus mischt sich

mit dem Exsudat aus den umgebenden Gefässen. Darauf entsteht Fluktuation, die Hautdecke wird dünner und dünner und berstet schliesslich, worauf der Inhalt des Hohlraumes sich entleert.

Ehe dies eintritt, kann das ganze sezernierende Gewebe zerstört werden, weit häufiger jedoch spitzt sich der Abscess zu und öffnet sich, während er noch lokalisiert ist. Die auskleidende Wand ist auf der freien Fläche mit Eiter und sich zersetzendem Gewebe bedeckt, dann folgt ein Streifen vaskulären Granulationsgewebes.

Von hier ab kann die Krankheit zwei Wege einschlagen: 1) Ausfüllung des Hohlraumes mit Lymphe, die sich organisiert und vernarbt, d. h. spontane Heilung; 2) progressive Eiterung und Zerstörung des übrigbleibenden Teiles der Drüse. Das erstere ist die Ausnahme, das letztere entwickelt sich beim Weiterschreiten der Erkrankung.

Hodenbruch — Fungus des Hodens ist, wie Gehirnbruch im wesentlichen entzündlich. Die blosse Öffnung in der Tunica albuginea erklärt ihn nicht; wenn sie es thäte, so würde allein schon hinreichender Grund zur Kontraindikation einer Behandlung von akuter Orchitis durch Punktion vorhanden sein. Nichtsdestoweniger ist der durch die unnachgiebige fibröse Kapsel gebotene Widerstand ein wichtiger Faktor in dem Prozess, denn da das Volumen des Inhaltes sich vermöge der Exsudation aus den Gefässen fortwährend zu vergrössern strebt, so wird durch die Rigidität der unnachgiebigen Bekleidung des Organs eine Accumulation verhindert: Daraus folgt, dass, solange als die Exsudation die Resorption überwiegt, das Plus durch die Öffnung entweichen muss, die sich durch Berstung des Abscesses etabliert hat.

Es erfolgt jedoch nicht einfach ein Filtrieren des Eiters durch das entzündete Gewebe, da das nicht die



Fig. 52. — Skrofulöse Orchitis, die Abscessbildung zeigend. a stark vergrösserter Samenstrang; die Gefässe sind in indurierte Lymphe eingebettet. b Augenscheinlich ganz gesunde Partien des Hodens; die Kanälchen bieten auf der Schnittfläche ein fransenartiges Aussehen dar. c Unregelmässige Masse von käsigem Material; die künstliche Injektion wurde an der Peripherie derselben jäh gehemmt. d Kleiner, sich an der Vorderseite des Organes zuspitzender Abscess. Der Nebenhoden ist seines Umrisses verlustig gegangen und bildet im Zusammenhaug mit dem verdickten Samenstrange eine solide Masse am oberen und hinteren Teile des Hodens. (1/4 verkl.)

Hervorstülpung erklären würde. Fibrin scheidet sich aus dem Blutserum und umbettet die Wanderkörperchen, in das halbsolide Produkt sprossen Kapillarenschlingen aus den anliegenden Gefässen, und so bildet sich ein

vaskuläres Granulationsgewebe, das den grösseren Teil des Fungus bildet.

Unterdessen sind die Drüsenkanälchen zerfallen, aber ehe noch ihr Zerfall vollendet ist, werden Zellstränge und isolierte Epithelzellen durch das vorwärtsschreitende Granulationsgewebe, mit welchem sie verkörpert sind, nach aussen geführt, und können mit dem Mikroskop erkannt werden. Der Fungus erreicht keinen grossen Umfang, denn die oberflächliche Schicht schmilzt weg, während das Wachstum von unten wieder nachgeholt wird. Nach einiger Zeit wird er stationär und mit dem Nachlassen der Entzündung geht er zurück. Die Sekretion ist anfangs eitrig, dann schleimig-eitrig, oder dünn und serös. Ihre Natur und Menge hängt von dem Grade der Entzündung ab. Die umgebende Haut ist hyperämisch, und bei langwierigen Fällen hypertrophieren die Papillen und Haare.

Es giebt noch eine mildere Form von Fungus des Hodens, bei welcher die drüsige Struktur nur wenig, wenn überhaupt, affiziert zu sein scheint. Ein kleiner Abscess bildet sich unter dem Scrotum und öffnet sich nach aussen. Er hinterlässt einen Sinus, der in eine von blassen, gelatinösen Granulationen umgebene Öffnung mündet. Bei der Palpation fühlt man einen indurierten Strang, der in der Richtung des Sinus verläuft und an den Hoden oder Nebenhoden inseriert. Er beginnt wahrscheinlich als eine circumscripte Entzündung in der Tunica vaginalis und ist in dem Falle mit einer eiternden Talgcyste zu vergleichen.

Schnitt durch einen skrofulösen Hoden. — Das Aussehen der Schnittfläche wird von der Art und Weise, in welcher das Gewebe unterminiert worden ist, und von der Zeit, zu welcher die Untersuchung stattfindet, abhängen. In verhältnismässig akuten Fällen

kann das ganze Organ in einen halbflüssigen Brei zerfallen; nachdem die Eiterung vollendet war, begann die Zerstörung und setzte sich durch allmähliche Obliteration der Gefässe und fettige Degeneration fest.

Der Hoden unterliegt stets einer beträchtlichen Vergrösserung, und die Verkäsung hat schon bedeutende Fortschritte gemacht, ehe Eiterung eintritt. Grosse Strecken werden langsam ihrer Gefässzufuhr beraubt, und die elementaren Bestandteile zerfallen in molekulares Fett. Mittlerweile findet eine allmähliche Austrocknung statt mit dem Erfolg, dass das desorganisierte Gewebe und Exsudat als unregelmässige feste Massen zurückbleiben, die auf der Schnittfläche körnig oder völlig glatt erscheinen. Künstliche Injektion zeigt, dass diese Massen ohne jede Blutcirkulation sind, und bewirkt, dass sie in deutlichem Kontrast zu dem umgebenden Gewebe hervorstehen, das durch die Flüssigkeit, die ihren Weg in die noch offenen Gefässe findet, gefärbt wird.

Fig. 52 stellt einen skrofulösen, von einem 30jährigen Manne stammenden Hoden dar. Der andere Hoden war $3^1/_2$ Jahre früher ebenfalls wegen Hodenskrofulose operativ entfernt worden. Der Samenstrang ist verdickt, ein Teil des Sekretionsgewebes völlig gesund. In der Mitte und auf der einen Seite befindet sich eine weissgelbe, käsige Masse. Eiterung hat begonnen und bereits die umkleidenden Häute zerstört. Intra vitam nahm man hier Fluktuation wahr.

Mikroskopische Anatomie der skrofulösen Hodengeschwulst. — Man nahm früher an, dass die Erkrankung als ein entzündlicher Erguss in die Samenkanälchen beginne, und dass diese, da ihre Wandungen erweicht und ausgedehnt würden, zerrissen und ihren Inhalt in die intertubulären Räume ergössen. Das ist

jedoch nicht der Fall. Die Erkrankung ist im wesentlichen als eine chronische interstitielle Orchitis (Fig. 15) anzusprechen. Das Bindegewebe vermehrt sich durch Infiltration mit Blutserum und Leukocyten. Dies kann bereits stattgefunden haben, ehe noch eine Veränderung in der Epithelauskleidung der Kanälchen eingetreten ist. Nach einiger Zeit werden die Zellen jedoch körnig und, indem sie proliferieren, innerhalb des Lumens, welches eventuell mit desquamativen und exsudativen Produkten verstopft ist, frei. Die pathologischen Prozesse lassen sich besser an dem Nebenhoden als an dem eigentlichen Hoden studieren, denn in ihm sind die Samenkanälchen bedeutend weiter. Die Blutgefässe werden durch Gerinnsel gesperrt und durch Exsudate komprimiert. Die Folge davon ist Nahrungsmangel der durch sie versorgten Gewebe, und als eine naturgemässe weitere Folge fettige Entartung und Verkäsung. Die Unterbrechung in der Ernährung geschieht akuter, wenn der Erguss aus den Gefässen rascher und kopiöser erfolgt. Dann tritt keine Verkäsung ein, sondern die Neoplasie verflüssigt und es bildet sich Eiterung. Andererseits kann die Lymphe sich zu einer niedern Form von Narbengewebe organisieren. Wenn wir diese Thatsachen im Auge behalten, so können wir die verschiedenen Erscheinungen in der ganzen Gruppe jener als skrofulöse Hodengeschwulst bezeichneten Fälle verstehen.

Disseminierte tuberkulöse Orchitis. — Dieser Art von skrofulösem Hoden begegnet man im allgemeinen im Verlaufe einer ausgebreiteteren miliaren Tuberkulose, namentlich im Urogenitaltrakte. Selbst wenn die Krankheit im Hoden lokalisiert zu sein scheint, so besteht grosse Neigung zu ihrem späteren Ausbruch auch in anderen Organen. Ich habe tuberkulöse Me-

ningitis bei einem Erwachsenen auf disseminierte Hodentuberkulose folgen sehen. Fig. 55 stellt die Blase eines Kranken dar, welcher tuberkulöse Harnröhrengeschwüre hatte, und bei welchem Nieren, Prostata, Samenbläschen und Vasa deferentia mit verkäsenden miliaren Granulationen durchsetzt waren. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die oben beschriebene diffuse skrofulöse Orchitis ebenfalls geneigt ist, echte tuberkulöse Ablagerungen in dem Organe selbst oder in entfernten Teilen zu veranlassen, und dass chron. skrofulöse Entzündung durch die Gegenwart von Tuberkeln erregt wird. Die sog. skrofulöse und die tuberkulöse Orchitis sind der skrofulösen und tuberkulösen Ostitis (s. d.) streng analog.

Anatomisch wird die Krankheit durch die Entwickelung grauer Granulationen zwischen den Kanälchen des Hodens und Nebenhodens charakterisiert. Anfangs stehen dieselben gesondert, später konfluieren sie mehr weniger vermöge ihres eigenen Wachsens oder durch die Einschaltung frischer Tuberkeln oder einer Anzahl von Granulationen, die in den Exsudationsprodukten der Entzündung zwischen ihnen und um sie herum verborgen sind. Sie unterliegen sehr bald fettiger Degeneration und Verkäsung, und bilden, wenn sie erweichen, in ihrem Centrum kleine Abscesse; durch Anhäufung und Verschmelzung dieser Abscesse entstehen unregelmässige Hohlräume mit gezackten Rändern.

Miliare Hodentuberkulose ist häufiger als allgemein angenommen wird, da die Kranken infolge Erkrankung der vitaleren Organe sterben, ehe noch die örtliche Affektion hinreichend weit fortgeschritten ist, um intra vitam erkannt zu werden. Gewöhnlich werden

beide Hoden befallen und die Vasa deferentia und Samenbläschen merklich verdickt (Fig. 55).

Die um die Tuberkeln erregten entzündlichen Veränderungen unterscheiden sich in keiner Weise von den bei primärer diffuser skrofulöser Orchitis beobachteten.

Die gewöhnlichen Eigenschaften der grauen Granulationen sind folgende: ein zartes Netzwerk einer homogenen oder fein fibrillären Intercellularsubstanz, das Lymphkörperchen und möglicherweise Riesenzellen einschliesst.

Bösartige Hodengeschwulst. — Die malignen Erkrankungen des Hodens bestehen in weichem Carcinom, Sarkom und Enchondrom. Colloidkrebs ist sehr selten.

Die Unterscheidungsmerkmale der Neubildungen von entzündlichen Vergrösserungen des Hodens sind folgende:

1. Die Grösse. Diese kann sehr entscheidend sein, denn während ein Tumor schliesslich oft die Grösse eines Kindeskopfes überschreitet, erreicht die einfache, syphilitische und skrofulöse Hodenschwellung selten einen grösseren Umfang als den eines Gänseeies.

2. Die Lappung. Bösartige Gewächse sind nicht selten gelappt, nicht so sehr an ihrer Oberfläche als vielmehr in ihrer inneren Struktur, denn die Resistenz der Tunica albuginea dient dazu, den Druck zu verallgemeinern und der Masse ihre glatten Umrisse zu erhalten. Die käsigen Stellen bei skrofulöser Orchitis und die syphilitischen Gummata sind von unregelmässiger Gestalt und stehen in strengem Gegensatze zu dem umgebenden Gewebe.

3. Glattwandige Cysten sind ebenfalls charakteristisch für Neubildung. Man kann sie kaum für

Höhlen halten, wie sie infolge Erweichung und Eiterung bei Skrofulose entstehen.

4. Bösartige, sich sehr rasch entwickelnde Geschwülste, besonders das weiche Carcinom, erscheinen oft auf der Schnittfläche flocculent, wenn das Präparat in Flüssigkeit gelegt wird. Entzündliche Ablagerungen andererseits sind auf der Schnittfläche gemeinhin ganz glatt.

5. Da bösartige Wucherungen reichlich mit Blutgefässen versehen sind, so durchdringen Injektionen von gefärbter Flüssigkeit die ganze Masse. Die gelben käsigen Strecken bei skrofulöser Orchitis und syphilitischen Gummigeschwülsten sind gefässlos, weshalb die Injektionsmasse schon bald an der Peripherie aufgehalten wird.

Während in einem gegebenen Falle ein oder mehrere der erwähnten Kriterien trügen können, so kann doch ihre gemeinsame Betrachtung niemals einen Zweifel über die Natur der Vergrösserung lassen.

Dem **weichen Carcinom** (Medullar-, Encephaloid-Krebs) begegnet man gewöhnlich zwischen dem 25. und 45. Jahre. Es beginnt als eine Proliferation des Epithels der Samenkanälchen. Das Wachstum erfolgt im allgemeinen sehr rasch. Das sezernierende Gewebe wird gänzlich zerstört, ehe die Tunica albuginea durchbrochen wird. Tritt dies ein, so werden die Hodengewebe rasch ergriffen, die Haut, anfangs einfach adhärent, wird stark hyperämisch und ulceriert schliesslich, worauf die Wucherung ohne jede Schranke als ein blutender Fungus, „Fungus hämatodes“, hervorbricht.

Die gleichmässige Elasticität der Geschwulst spielt bei der Differenzialdiagnose von skrofulöser und syphilitischer Orchitis eine grosse Rolle. Bei der Punktion entweicht reichlich Blut, zuweilen kleinste Teilchen

der Wucherung mit sich führend, deren Struktur unter dem Mikroskop daraus zu erkennen ist.

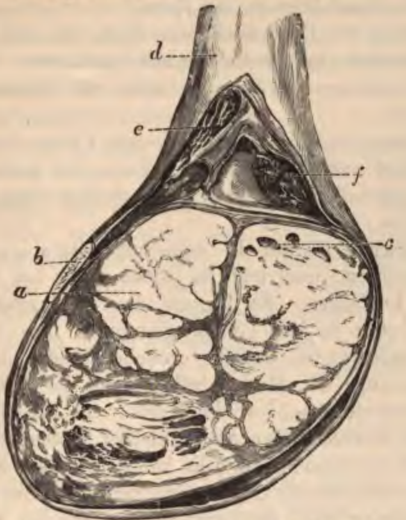


Fig. 53. — Chondro-Sarkom des Hodens.
Die normale Struktur ist völlig verschwunden. Die Neubildung a zeigt ein regelmässig gelapptes Aussehen. Bei c mehrere kleine glattwandige Schleimcysten. Mit Ausnahme des Knötchens b ist der Knorpel in Gestalt mikroskopischer Inseln in der Substanz der weicheren sarkomatösen Basis verteilt. f käsiger Detritus des entzündl. Exsudates im oberen Teile der Tunica vaginalis. e Künstlich injizierte Blutgefässe. d Vergrösserter Samenstrang, von der Wucherung verschont. (1/1 verkl.)

Cysten und knorpelige Knoten sind weit weniger häufig als bei Sarkom.

Der Samenstrang ist infolge von Erweiterung der Blutgefässe, welche das Bedürfnis der wuchernden Masse ausgleichen soll, stets vergrössert. Er kann auch

durch krebsige Ablagerung in den Lymphgefässen induriert sein, das ist indessen meinen Befunden nach eher die Ausnahme als die Regel.

Wenn die Drüsen affiziert sind, so sind es die Lumbaldrüsen in Verbindung mit dem Hoden. Werden die Hautdecken ergriffen, so leiden die Leistendrüsen ebenfalls.

Ausgenommen in sehr seltenen Fällen befällt die Krankheit nur einen Hoden. Wegen der makroskopischen und mikroskopischen Eigenschaften siehe weiches Carcinom.

Sarkom kommt in derselben Altersperiode vor wie Carcinom; man trifft es jedoch schon bei Kindern unter 10 Jahren. Es beginnt im Bindegewebe der Drüse oder in der Tunica albuginea. Ich habe es einen bedeutenden Umfang erreichen sehen, ohne dass es überhaupt den Hoden befiel, denn die Drüsensubstanz breitete sich über den Tumor aus, ein nicht sehr seltenes Vorkommnis. An klinischer Bedeutung wetteifert es mit dem Krebs. Es hat eine grosse Neigung sich in den inneren Organen zu verallgemeinern. Der Samenstrang und die Lymphdrüsen werden zuweilen infiltriert.

Es ist sehr häufig cystös. Seine mikroskopische Struktur variiert zwischen runden, gemischten und Spindelzellen; Umwandlung in Knorpel ist nicht selten (Fig. 53).

Enchondrom ist mehr ein chondrifizierendes Sarkom als eine primäre Knorpelwucherung. Der grössere Teil der Neoplasie kann in Knorpel verwandelt werden. In einem solchen Falle ist die Bezeichnung Enchondrom anatomisch zulässig, seine Verwandtschaft mit Sarkom darf jedoch niemals aus dem Auge verloren werden. Der Knorpel kann in Form mikroskopischer Inseln

oder in Form grosser sinuöser Trakte oder Klumpen existieren. Bei Erhärtung dieser Tumoren in Spiritus kontrahiert sich der Knorpel weniger als das umgebende weiche sarkomatöse Gewebe, wodurch die Schnittfläche uneben wird. Sekundäre Wucherungen besitzen die Eigenschaften der primären.

Der Knorpel ist meist hyalin.

Diese Geschwülste enthalten zuweilen beträchtliche Massen von Gallert- oder Schleimgewebe.

Cystom des Hodens. — Es scheint, dass sich einige Fälle von Cystom des Hodens durch Abschnürung und Erweiterung der Samenkanälchen des Rete testis und des Hodenkörpers entwickeln. Die grosse Mehrzahl ist indessen nicht derartig, sondern hängt ab von einer schleimigen oder colloiden Entartung der Zellen und der Intercellularsubstanz einer vorhandenen soliden Wucherung.

Das Vorhandensein einer Anzahl von Cysten in einer Hodengeschwulst erregt sofort der Verdacht auf sarkomatöse Struktur, denn die Erfahrung lehrt, dass hier wie an allen anderen Stellen das Cysto-Sarkom weit häufiger vorkommt, als das Cysto-Carcinom.

Die ganze Masse kann mit kleinen, in eine weiche, weissgraue Grundsubstanz eingebetteten Cysten durchsetzt sein, von denen viele nur mikroskopische Dimensionen besitzen, oder die Cysten können gross und so zahlreich sein, dass sie der Schnittfläche ein wabenähnliches Aussehen verleihen. Die Wandungen der Cysten sind meistenteils völlig glatt und ihr Inhalt klar und entweder blass oder infolge kleinster kapillarer Blutungen mit Blutfarbstoff gefärbt. Andere Hohlräume oder zufällige Cysten verdanken ihren Ur-

sprung interstitiellen Extravasaten und fettiger Erweichung infolge mangelnder Gefässzufuhr.

Sekundäre intracystöse Gewächse füllen manchmal teilweise oder ganz die Räume aus. Der letztere Fall manifestiert sich dadurch, dass die Gewebskontinuität (ausgenommen an der Basis der Insertion), zwischen den Proliferationsknospen und der Innenfläche der Cystenwände unterbrochen ist.

Hat die Geschwulst ein schleichendes Wachstum, so geht die Neoplasie in eine höhere Phase der Organisation über, sodass die Bälkchen zwischen den Cysten völlig fibrös erscheinen.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 16. Kap.

Kapitel LXII.

Atrophie des Hodens.

Ein kleiner Hoden braucht nicht notwendig atrophisch zu sein. Die Kleinheit kann auf unvollkommener Entwickelung beruhen. Nicht herabgestiegene Hoden sind gewöhnlich kleiner, mögen sie nun im Leistenkanal eingezwängt sein oder im Abdomen frei von jeglichem Drucke verweilen. Allerdings kann der Widerstand, den die Wände des Kanals bieten, den Wuchs des Organs hindern, aber mangelhafte Entwickelung ist eher die Ursache als die Folge des aufgehaltenen Descensus.

Die Ursachen der Atrophie sind 1. entzündliche Erkrankungen, 2. übermässige funktionelle Thätigkeit, 3. seniler Verfall, 4. langwierige Varicocele, und zwar

dadurch, dass sie die Erneuerung einer gehörigen Menge von Ernährungsflüssigkeit hindert und einen kontinuierlichen Druck auf die Kanälchen ausübt; Atrophie aus dieser Ursache führt niemals zu Impotenz (Paget); 5. Sperrung des Vas deferens.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, Kap. XVI, §. 5. — Cohnheim l. c. II. Abschn. Einleitg.

Kapitel LXIII.

Hydrocele.

Die Bezeichnung Hydrocele (Wasserbruch) wird meistenteils angewendet auf wässerige oder seröse Exsudate 1. in die Tunica vaginalis testis, 2. in den ganzen oder teilweisen Funicularteil des Processus vaginalis peritonei, 3. in erweiterte Kanälchen des Nebenhodens oder Rete testis oder in die Hydatis Morgagni oder das Vas aberrans Halleri, 4. in den Samenstrang, die sämtlich freien Cystenbildungen im Zellgewebe anderer Teile entsprechen sollen.

Hydrocele der Tunica vaginalis. — Soviel man weiss, bildet sie oft eine Krankheit für sich, d. h. entsteht ohne einen vorausgehenden krankhaften Zustand des Hodens. Man findet sie in solchen Fällen im allgemeinen am Anfange und am Ende des Lebens, in der Kindheit und im Greisenalter. In der ersteren Periode scheint sie ihren Grund in einer Absperrung der Peritonealflüssigkeit in der Tunica vaginalis zu haben, sobald diese von dem Funicularfortsatz durch die physiologische Schliessung des Kanals am Kopf des Hodens abgetrennt wird. Die Zerrung an der

Haut reizt sie wahrscheinlich zu weiterer Sekretion, denn gewöhnlich ist einfaches Aspirieren ihres Inhaltes hinreichend, um Heilung zu bewirken.

Die Hydrocele alter Leute soll die Folge degenerativer Veränderungen in der Tunica vaginalis sein, welche sich in einem „Verluste des Gleichgewichtes zwischen Sekretion und Resorption" äussert. Sie ist dann entweder durch Hypersekretion oder durch Obstruktion der Lymphgefässe bedingt, welche normalerweise die Flüssigkeit aus dem serösen Sacke fortschaffen; oder sie kann in gewissem Grade kompensatorisch zu der dem vorgeschrittenen Alter zugehörigen Atrophie des Hodens sein, gerade so, wie Fett die Räume des schwindenden Knochens ausfüllt und ein seröser Erguss die Stelle des schrumpfenden Gehirns einnimmt.

Die Natur der Flüssigkeit ist anfänglich die der normalen Sekretion seröser Häute, obgleich sie häufig durch sekundäre, auf gesteigerte Reizung folgende Veränderungen oder durch die accidentelle Zerreissung von Blutgefässen in den Sack modifiziert wird. In der Regel ist sie ganz klar und strohgelb, enthält eine beträchtliche Menge Fibrinogen und ist eiweisshaltig, wie die Gerinnung beim Kochen oder auf Zusatz von Salpetersäure beweist. Zuweilen hält sie zahlreiche Cholesterinkrystalle, Produkte der Fettmetamorphose, suspendiert. Diese können so reichlich vorhanden sein, dass die Flüssigkeit bei durchfallendem Lichte glitzert. Hämatoidinkörnchen und -krystalle finden sich seltener. Sie sind der stehende Beweis für vorausgegangenen Bluterguss.

Zustand des Sackes. — Die Wände sind gewöhnlich so dünn, dass die Geschwulst durchscheinend ist. In einigen Fällen sind sie stark verdickt und ver-

härtet, besonders nach wiederholten Punktionen. Die Innenfläche ist glatt oder ausnahmsweise durch chronische entzündliche Exsudate uneben.



Fig. 54. — Eingesackte Hydrocele des Nebenhodens.

a Höhle der Tunica vaginalis; b Hoden; c Hydrocele; d Samenstrang. (1/4 verkl.)

Die Hydrocele tunicae vaginalis ist oft sekundär zu einer Erkrankung des Hodens, besonders zu Orchitis.

Die Massregeln zum Zwecke der Heilung einer einfachen chronischen Hydrocele bestehen in dem Versuche, eine Obliteration der Höhle entweder durch entzündliche Verwachsung oder durch eine solche Veränderung der sezernierenden Fläche zu erzielen, welche ein Aufhören des abnormen Ergusses mit sich bringt. Ein analoger Prozess ist derjenige, welchen man durch

Einspritzung von Jod in mit Hydrops oder chron. seröser Synovitis behaftete Gelenke erregt.

In allen Fällen von akuter entzündlicher Hydrocele ist die Flüssigkeit hoch fibrinös.

Eingesackte Hydrocele des Nebenhodens.

Sie ist am häufigsten die Folge von Verschliessung und nachfolgender Erweiterung eines der Vasa efferentia. Hin und wieder besteht sie aus einer Vergrösserung des Vas aberrans. Sie kann durch eine Anschwellung des Morgagni'schen Organs oder durch eine eingesackte Hydrocele des benachbarten Samenstrangteiles vorgetäuscht werden. Im ersteren Falle ist sie oberhalb des Hodens gelegen, wenn sie jedoch wächst, so invaginiert sie die Tunica vaginalis, deren Höhle sie vollständig ausfüllen kann (Fig. 54).

Der Inhalt ist entweder klar und serös oder halb undurchsichtig und opaleszierend, wie Wasser, das durch Beimischung von Milch leicht trübe gemacht worden ist. Im letzteren Falle sind Samenfäden im Übermass vorhanden, und die Geschwulst ist als „*Spermatocele*“ bekannt. Nach Curling ist die Flüssigkeit von Anfang an trübe oder sie war ursprünglich durchsichtig und wurde erst infolge von Zerreissung eines Samenkanälchens in den Hydrocelesack trübe.

Angeborene Hydrocele.

Hier bleibt der mit dem Descensus testiculi nach abwärts gelangte Processus peritonei völlig offen, sodass ein Kanal entsteht, der sich mit einer kleineren oder grösseren Mündung in die Bauchhöhle öffnet. Gewöhnlich lässt sich die Flüssigkeit leicht zurück-

drängen; es kann jedoch eine enge Stelle vorhanden sein, sodass man einen anhaltenden Druck ausüben muss.

Hydrocele des Samenstrangs.

Sie ist entweder eingesackt oder diffus. Eingesackte Hydrocele (Hydrocele cystica) ist durch unvollkommenen Schluss des funicularen Fortsatzes des Peritoneums bedingt. Wenn sie sehr dicht ist und im Inguinalkanal sitzt, so kann man sie für eine geschwollene Drüse halten.

Die diffuse Hydrocele des Samenstrangs ist reponibel oder irreponibel. Im ersteren Falle ist die Kontinuität des funiculären und vaginalen Abschnittes des serösen Kanals durch Verwachsung der gegenüberliegenden Flächen der Haut oberhalb des Hodens unterbrochen, aber die Kommunikation mit der allgemeinen Peritonealhöhle erhalten. Bei der nicht reponierbaren Hydrocele ist auch diese verschlossen, sodass ein isolierter Sack von gleicher Ausdehnung mit dem ganzen Strange oder seines grösseren Teiles besteht. Statt einer kann eine ganze Reihe eingesackter Hydrocelen existieren, die dem Ganzen ein perlschnurartiges Aussehen verleihen. Einige Autoren beschreiben eine andere Form von diffuser Hydrocele, bei welcher die Flüssigkeit die Höhlen des areolären Maschenwerks des Samenstranges ausdehnen soll — thatsächlich ein lokales Ödem. Die Ursache desselben ist schwer einzusehen, denn es existiert keins der anderen Entzündungssymptome, und einfache mechanische, kongestive Exsudation würde wahrscheinlich mit Varicocele vergesellschaftet sein, ein keineswegs konstanter Zustand.

Die Wände der Hydrocele des Samenstranges sind

dünn und die Flüssigkeit von derselben Art wie bei einfacher Hydrocele der Scheidenhaut.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, XVI. Kap. — Curling, Traité pratique des maladies du testicle. — Chirurgie v. Pitha u. Billroth Bd. III. — Hoppe, Der Eiweissgehalt der Hydrocele. —

Kapitel LXIV.

Gonorrhoe und ihre Folgen.

Allgemeine Pathologie. — Einige Pathologen halten die Gonorrhoe wegen der Gegenwart von Mikrokokken für eine spezifische Krankheit, während andere dagegen behaupten, sie sei nur eine eitrige Urethritis, die auch durch andere Zustände als unreinen Coitus erregt werden könne. Alkoholmissbrauch und sexuelle Excesse seien hinreichend, sie zu erzeugen. Gewisse Scheidenabsonderungen, bei denen man keinen Grund hat, einen spezifischen Ursprung anzunehmen, erregen akute und subakute katarrhalische Entzündung, z. B. die Produkte der Leukorrhöe und Menstruation. Die Thatsache, dass die Erkrankung ansteckend ist, ist noch kein Beweis, dass sie spezifisch ist, denn die bei bösartigen Entzündungen entstandenen chemischen Körper haben eine ätzende Wirkung auf die Gewebe. Ausserdem ist eine Allgemeininfektion das Hauptsymptom einer spezifischen Krankheit, und in der grossen Mehrzahl der Fälle ist Tripper nur eine rein örtliche Störung. Sogar wenn sich Allgemeinsymptome zeigen, sind sie nicht pathognomonisch für eine spezifische infektiöse Entzündung, denn sie werden bei gewissen Personen auch durch einfache idiopathische Eiterung in anderen Teilen erregt.

Pathologische Anatomie. — Das erste Symptom der Gonorrhoe ist, wie bei akuten Entzündungen anderer Schleimhäute, vermehrte Schleimsekretion, d. h. ungewöhnliche nutritive und funktionelle Thätigkeit der Epithelzellen. Bald jedoch geschieht eine lebhafte Auswanderung von Leukocyten, die sich mit embryonalen, aus der Teilung und endogenen Vermehrung des Epithels stammenden Körperchen mischen. Reichliche Eiterung tritt ein, das submucöse Gewebe wird durch Serum und Zellen infiltriert, und die Schleimhaut schwillt in ihrer ganzen Dicke an. Daneben besteht eine bedeutende Induration, und die Pars spongiosa kann sich völlig fest und strangartig anfühlen. Die Gefässe werden sozusagen in ein Bett von plastischem Material gelegt, welches verhindert, dass sie sich gleichmässig mit denen der Corpora cavernosa ausdehnen, daher die „Chorda". In sehr akuten Fällen ist die Spannung in den Kapillaren so gross, dass zuweilen einige von ihnen zerreissen, und Blut aus der Harnröhre läuft.

Ist die Entzündung vorüber, so wird die Absonderung wässeriger. Bei geeigneter Behandlung schwindet sie ganz, denn der natürliche Ausgang der Krankheit ist Heilung. Nicht ein Fall unter hundert endigt in chronischer Verdickung und Striktur. Nichtsdestoweniger bleibt der Teil ein locus minoris resistentiae, sodass sich die Entzündung leicht wiederholt, obwohl gewöhnlich nicht mit der Virulenz der primären.

Folgen der Gonorrhoe. — Sie sind örtlich und allgemein, unmittelbar und entfernt. Die unmittelbaren örtlichen Folgen sind Cystitis, Orchitis und Urinretention. Die entfernten sind Striktur mit ihren Folgen, Cystitis, Orchitis, interstitielle Nephritis, Hypertrophie der Blase und Harnleiter, Urininfiltration,

Urinabscess etc. Der Ausdruck „örtlich“ gilt hier für die Gewebe in anatomischer Verwandtschaft mit der Urethra. Die allgemeinen Folgen hängen mit der Resorption irgend welcher reizender Stoffe vom Sitze der primären Entzündung zusammen. In sehr seltenen Fällen kommt es zu akuter tötlicher Pyämie; öfter sind die Symptome weniger schwer, und dann bezeichnet man den Krankheitszustand als „gonorrhoischen Rheumatismus“ und zwar mehr deswegen, weil mit Vorliebe Gelenke und fibröse Bedeckungen befallen werden, als wegen einer bekannten Eigenschaft des Giftes, in welcher es seine Analogie mit der Materies morbi des idiopathischen Rheumatismus zeigt. Gonorrhoische Ophthalmie kommt als eine Verallgemeinerung der Affektion und als ein Accidens infolge Übertragung vor.

Cystitis gonorrhoica. — Gonorrhoe ist die häufigste Ursache zu Cystitis. Dieselbe wird bedingt durch ein Weitergreifen in der Kontinuität der Schleimhaut und nicht durch Regurgitieren des Eiters. Es ist möglich, dass einmal ein Katheter ausnahmsweise der Träger des Krankheitsstoffes gewesen ist. Die Cystitis ist am ausgesprochensten am Blasenhalse. Sie äussert sich symptomatisch in Schmerz und häufigem Urinlassen und anatomisch in Schwellung und schleimig-eitrigem Katarrh der Schleimhaut. Wenn Gonorhoe in Pyämie endigt, so geschieht das durch destruktive Cystitis, denn bei dieser werden Mucosa und Submucosa eitrig infiltriert, ausserdem kann die Schleimhaut hämorrhagisch und brandig sein. Nimmt man an, dass Gonorrhoe keine spezifische Krankheit ist, so kann man die Pyämie nicht durch die Virulenz der Produkte der primären nicht infektiösen Entzündung erklären, sondern muss einen wahren, in die ursprüng-

liche einfache Urethritis eingeschalteten Infektionsprozess vermuten.

Orchitis gonorrhoica (siehe akute Orchitis).

Urinretention. — Sie ist die Folge teils der statischen, durch die geschwollene Schleimhaut veranlassten Obstruktion und teils des dynamischen, durch die spastische Kontraktion des Sphincter vesicae verursachten Widerstands. Die reflektorische Lähmung der austreibenden Blasenmuskeln kommt nicht in Betracht, da die kräftigsten willkürlichen Kontraktionen der Bauchmuskeln unfähig sind, das Hemmniss zu überwinden. Die unerträglichen Leiden kontrastieren mit dem passiven Verhalten der Kranken bei Urinretention infolge von Prostatavergrösserung und lange bestehender Striktur, was sich aus dem ausserordentlich empfindlichen Zustand der entzündeten Gewebe und durch die Thatsache erklären lässt, dass die Blase nicht an eine derartige akute Ausdehnung ihrer Wandungen gewöhnt ist; ein Beweis für das Gesetz, dass plötzlich entstehende Krankheitszustände sich weit mehr durch Symptome äussern, als solche mit langsamer Entwickelung.

Die gonorrhoische Harnröhrenstriktur wird bei der allgemeinen Beschreibung der organischen Striktur abgehandelt werden, weil die pathologischen Veränderungen sich materiell nicht von jenen unterscheiden, die wir bei der Entstehung anderer Formen von fibröser Verengung der Harnröhre zu betrachten haben, und weil die Folgezustände dieselben sind.

Gonorrhoische Augenaffektionen. — Sie sind: 1. Gonorrhoische rheumatische Sklerotitis; 2. doppelseitige katarrhalische Syndesmitis; 3. eitrige Augenentzündung (im allgemeinen einseitig) infolge von Ansteckung.

1. Sklerotitis. — Obwohl sich die Symptome hauptsächlich auf die Sklerotica beziehen, so darf man nicht annehmen, dass die benachbarten Gebilde nicht affiziert werden, um so mehr als Periostitis ohne jede Cystitis existiert. Die physikalischen Symptome sind vermehrte Spannung im Augapfel. Injektion der skleralen Gefässe, die zuweilen auf die Ansatzstelle der Mm. ext. beschränkt oder hier am intensivsten ist, und Hyperämie der Bindehaut des Auges etc. Bei Leuten, die zu Rheumatismus inklinieren, und namentlich bei solchen im mittleren oder vorgeschrittenen Alter sind die krankhaften Veränderungen und Symptome die der gewöhnlichen rheumatischen Augentzündung. Hier handelt es sich bei der Diagnose hauptsächlich um eine Erkennung der Ursache.

2. Gonorrhoische Bindehautentzündung scheint auf der Resorption irgend einer reizenden Substanz aus der Urethra und ihrer Überleitung in die allgemeine Blutcirkulation zu beruhen, denn es werden nicht nur beide Augen affiziert, sondern auch die Symptome kehren gern mit Wiedereintritt der Urethritis wieder. Es kann das kaum eine reflektorische Nervenstörung sein, denn es besteht weder eine physiologische noch anatomische Verbindung zwischen den primär und sekundär ergriffenen Geweben. Die Entzündung äussert sich in Hyperämie und schleimiger oder schleimig-eitriger Absonderung.

3. Eitrige Augenentzündung wird meist, wenn nicht immer, durch direkte Übertragung verursacht. Sie ist eine der destruktivsten Augenkrankheiten. In vielen Fällen geht die Sehkraft verloren, in den meisten für immer. In der Regel wird nur ein Auge befallen. Die Bindehaut des Lides ist stark geschwollen und die des Auges bildet einen Wall, der den Horn-

hautrand überdeckt (Chemosis). Die Hornhaut entzündet sich und ulceriert, wobei die Ulceration gewöhnlich an der Peripherie beginnt, denn der Druck ist dort infolge der chemotischen Entzündung der Bindehaut grösser als im Centrum. Zuweilen wird sie brandig, weil die Cirkulation in den plasmatischen Kanälen gehemmt ist. Die Räume zwischen den Lamellen sind mit Eiterzellen überfüllt (Onyx). In den schlimmsten Fällen wird der Augapfel durch Vereiterung und Verjauchung zerstört, sodass nur eine geschrumpfte karunkelartige Masse zurückbleibt. Aber auch so bleibt die Hornhaut trübe und ragt vielleicht vor (Staphyloma anterior) oder ist kollabiert, weil der Humor vitreus ausgeflossen ist.

Litt. Grünfeld, Artikel über Tripper, Bd. XIII. Eulenburgs Realencyklop. — Lebert, Ziemssens Handbuch Bd. IX, 2. Hälfte. — Lehrbücher der Augenheilkunde. —

Kapitel LXV.

Harnröhrenstriktur.

Es lassen sich drei Arten beschreiben: 1. eine spasmodische; 2. eine entzündliche und 3. eine organische.

Spasmodische Striktur. — Die Autoren differieren hinsichtlich der Häufigkeit und des Grades der funktionellen, dynamischen oder spasmodischen Striktur. Es scheint kein Grund vorhanden, ihr thatsächliches Vorkommen zu bezweifeln, denn es existiert eine anatomische Basis in den äusseren und inneren Muskeln der Harnröhre, ausserdem spricht dafür die That-

sache, dass ein Katheter bei seiner Einführung das eine Mal auf- und festgehalten werden kann, während er das andere Mal mit grosser Leichtigkeit in die Blase rutscht. Sie kann als eine Krankheit per se oder besser als das einzige Symptom einer ungehörigen nervösen oder muskulösen Erregbarkeit betrachtet werden, oder sie kann kongestive und organische Strikturen komplizieren.

Die entzündliche Striktur sieht man in ihrer Vollkommenheit bei Urinretention infolge akuter Gonorrhoe. Sie begleitet die durch die organische Striktur und die vergrösserte Prostata verursachte Schwierigkeit des Urinierens und erklärt dadurch jene Fälle, wo der Urin an dem einen Tage gelassen werden kann, während er am anderen retentiert ist. Die Reizung welche sie erzeugt, kann mechanisch, chemisch oder funktionell sein, und kann direkt auf den Teil oder aus einiger Entfernung wirken. Die Einführung eines Katheters ist ein mechanisches Irritans; Missbrauch von Alkohol oder von anderen örtlichen und allgemeinen Reizmitteln ein physikochemisches und forciertes Halten des Urins oder sexuelle Erregung ein funktionelles. Erkältung wirkt offenbar reflektorisch.

Wahrscheinlich variiert der Modus der Verengerung in einzelnen Fällen. Die möglichen Erklärungen dafür sind: 1. Lähmung der Muskelfaserzellen oder Nervenendigungen unmittelbar als Folge eines Trauma; 2. reflektorische Lähmung der Gefässverengerer; 3. reflektorische Reizung der Gefässerweiterer.

Passive Hyperämie von langem Bestande ist die Ursache und zugleich die Folge einer organischen Striktur, denn die durch die Striktur unterhaltene Reizung hält die Blutgefässe erweitert, ein Zustand, der von mehr weniger Exsudation, Induration und

Kontraktion begleitet wird, wie es ähnlich bei der Muskatnuss-Cirrhose der Leber infolge passiver Hyperämie der Venae hepaticae geschieht. Mit der Zeit verlieren die Gefässe ihren Tonus und sind unfähig, sich zu kontrahieren, was selbst dann noch lange der Fall sein kann, wenn die primäre Reizungsquelle versiegt ist.

Organische Striktur. — Urethritis gonorrhoica ist bei weitem die häufigste Ursache der organischen Striktur; indessen sind es auch Traumen nicht selten. Die Harnröhre kann von aussen durch Stoss gegen den Damm oder von innen durch forcierten Katheterismus oder durch Einkeilung eines Steines verletzt werden.

Gegebenen Falles werden die natürlichen elastischen Gewebe der Harnröhre durch ein entzündliches Exsudat ersetzt, das Narbenkontraktion eingeht. In der Mehrzahl der Fälle wird die ganze Rundung der Harnröhre ergriffen, sodass die spätere Striktur ringförmig wird. Dieser Zustand muss unbedingt bei völliger Zerreissung der Urethra eintreten. Circumscripte Ulceration durch den Druck eines eingekeilten Konkrementes kann, obwohl sie zu einem gewissen Grade von Kontraktion führt, doch nur geringe Schwierigkeit verursachen, da ein beträchtlicher Teil der Circumferenz der Wand intakt bleibt.

Der Kanal der Harnröhre ist nur potentiell, denn im Zustand der Ruhe liegen die gegenüberbefindlichen Flächen einander an. Die Ausdehnung der Wandungen unter dem Drucke der Urinsäule während des Urinierens wird mehr als aufgehoben durch die Kontraktion des neugebildeten Bindegewebes, ja der Widerstand der Striktur ist so gross, dass die kräftigste Anstrengung einer hypertrophierten Blase nicht im stande ist, die Passage durchgängig zu erhalten.

Post mortem erscheint eine Striktur nicht so fest, als intra vitam, weil die gesamte vitable Kontraktilität fehlt, und die Erweichung der fibrösen Elemente bald nach dem Tode beginnt.

Die sog. „Resilienz“ einer Striktur, welche die Wiederverengerung einer eben erst mechanisch erweiterten Harnröhre erklärt, beruht wahrscheinlich auf einer Kombination von Elasticität und Kontraktilität. Da in der Striktur selbst wenig oder keine Muskelfasern vorhanden sind, so muss man annehmen, dass die Schwierigkeit, auf die man beim Katheterisieren stösst, zum Teil durch spastische Kontraktion der äusseren Muskeln bedingt ist. Diese Annahme wird durch die Thatsache unterstützt, dass ein Katheter manchmal, sobald er in die organische Striktur eingetreten ist, festgehalten wird, doch später, wenn man den Teilen eine kurze Zeit Ruhe gegönnt hat, mit verhältnismässiger Leichtigkeit weitergeschoben werden kann. Natürlich werden gleichzeitig die Blutgefässe vom Drucke befreit, aber der Hinweis auf ihr vorheriges Gefülltsein scheint nicht hinreichend, um den Unterschied im Grade der Resistenz zu erklären.

Bei einer **Strangstriktur** erstrecken sich fibröse Bänder von dem einen Teile der Harnröhrenwand zum anderen. Es ist möglich, dass diese Balken in einigen Fällen durch falsche Wege durch die Basis der Striktur entstanden sind, aber in der Regel sind sie von natürlicher Konstruktion. Resorption der centralen oder äusseren Partien der membranösen Hervorragungen in den Harnröhrenkanal muss zu freien Rändern führen, wie die fraglichen Stränge sind. Denselben Vorgang findet man physiologisch bei der Entwickelung der Chordae tendineae des Herzens.

Die Erfolge der Behandlung. — Eine organische

Striktur ist unheilbar, denn, welche Behandlungsweise man auch ergreifen mag, der gelegentliche Gebrauch eines Katheters oder Bougies bleibt dem Kranken nicht erspart.

Die verschiedenen Methoden bezwecken dreierlei: 1. Dehnung des Narbengewebes; 2. Resorption der entzündlichen Produkte; 3. Vermittelung neuen plastischen Materials. Bei der Dehnung durch „allmähliche Erweiterung" werden die Gewebselemente verlängert und aller Wahrscheinlichkeit nach gleichzeitig von einander dislociert. Bei der „gewaltsamen Erweiterung" ist dies unzweifelhaft der Fall; ja, man kann den Mechanismus als multiple interstitielle Zerreissung beschreiben, denn es ist zweifelhaft, ob die Striktur jemals an einer Stelle allein nachgiebt. Resorption entzündlicher Produkte, welche in Gestalt von frischen Exsudaten, und von teilweise oder völlig organisiertem fibrösen Gewebe existieren, wird durch den Druck eines Katheters bewirkt, besonders wenn man ihn eine Zeitlang in der Striktur liegen lässt. Die Blutgefässe werden mechanisch unterstützt, und dadurch die Endosmose begünstigt, worauf Druckatrophie erfolgt. Der Vorgang ist analog der Zerteilung einer chronischen entzündlichen Verdickung eines Gliedes durch Massieren und Umwickeln. Bei der inneren Urethrotomie wird die Striktur durchschnitten, worauf die Ränder klaffen, ein Zustand, der bei einer Sektion kurz nach dem Tode der betr. Person verifiziert werden konnte. Um die Wunde ergiesst sich Lymphe, und der Raum zwischen den Wundrändern wird durch plastisches Material ausgefüllt, welches von derselben Art, aber von geringerem Grade ist, wie z. B. wenn sich eine Sehne nach der Tenotomie verlängert. Auf die Durchschneidung folgendes Katheterisieren dehnt das junge Bindegewebe aus und mit

ihm, obwohl in geringerem Umfange, das Material, aus welchem die Striktur ursprünglich bestand.

Wenn starke Induration ausserhalb der Harnröhre besteht, so ist es möglich, dass durch die innere Urethrotomie nicht die ganze Dicke der Striktur durchschnitten wird. In solchen Fällen leistet die äussere Urethrotomie Vorzügliches.

Litt. Billroth l. c. Vorl. 41. — Güterbock, Artikel üb. Harnröhrenverengerungen in Eulenburgs Realencykl. Bd. VI.

Kapitel LXVI.

Harnabscess. Harninfiltration. Harnfistel.

Dem **Harnabscess** geht gewöhnlich als seine Hauptursache eine Striktur vorher. Die Spannung der Harnröhre an der Strikturstelle und hinter derselben erregt Entzündung, die zu Verschwärung der Wände und weiterhin zu Abträufeln von Urin unter hohem Drucke führt, oder auf das Zellgewebe ausserhalb der Harnröhre weitergreift und dort in Eiterung endigt. In letzterem Falle etabliert sich später eine Kommunikation zwischen der Urethra und der Abscesshöhle. Es ist nicht immer leicht, die Reihenfolge anzugeben, aber im Hinblick auf die Thatsache, dass die Höhlen einiger perinealer Abscesse infolge von Striktur ganz seitab vom Harnröhrenkanale liegen, und dass zuweilen der Urin an der Wunde erst eine Zeit nach dem Bersten des Abscesses oder nach seiner künstlichen Eröffnung zum Vorschein kommt, scheint es klar, dass der zweite Entstehungsmodus keineswegs selten ist. Was auch immer die genaue Entstehungsart sein mag, ein Wall

von Lymphe ergiesst sich um den Abscess und hindert den plötzlichen Ausfluss des Urins und die Infiltration der Räume des areolären Maschenwerkes. Der Druck des entzündlichen Exsudates ausserhalb der Harnröhre fügt der Schwierigkeit des Harnabflusses auf dem natürlichen Wege eine neue hinzu und vermehrt die Chancen, dass sich der Urin einen Pfad in den Abscess bahnt. Dadurch wird die Spannung so gross, dass, wenn sie nicht durch ausgiebige Incision gehoben wird, grosse Gefahr eines Zerfalles der Abscesswand mit nachfolgender Urininfiltration besteht.

Die Harnverhaltung wird zuweilen durch Verschwärung und Gangrän des strikturierten Harnröhrenabschnittes gehoben. In sehr seltenen Fällen ist die dadurch gewährte Erleichterung genügend, den Abfluss des Abscessinhaltes durch die Harnröhre zu gestatten. In der Regel jedoch wird eine künstliche Öffnung am Damm angelegt, durch welche die eingeschlossene Masse ausfliesst. Hierauf schrumpft die Abscesshöhle, aber ihre völlige Schliessung wird oft durch den Druck des Urins hinter der Striktur verhindert, sodass eine Harnfistel entsteht.

Der Abscessinhalt besteht aus Eiter, Urin und Gewebstrümmern. Putride Zersetzung macht ihn höchst übelriechend.

Der Druck eines eingekeilten Steines kann eine Öffnung in der Harnröhrenwand durch Ulceration verursachen, durch welche der Stein in die suburethralen Gewebe gelangt und dort Eiterung erregt. Der Eiter aus einem solchen Abscess kann völlig durch die Harnröhre abfliessen, da mit dem Verschwinden des Steines aus der natürlichen Passage die Hauptursache der Obstruktion beseitigt ist. Solche Fälle beweisen, dass starke Spannung eine weit mächtigere Ursache für

Harnabscess und Harninfiltration ist, als die chemische Reizung der Gewebe durch Urin. So lange der Stein in seiner neuen Lage bleibt, ist er einer Vergrösserung durch Ablagerung von Harnsalzen ausgesetzt, weil der Urin seine Oberfläche bespült, denn die Mündung, durch welche die den Stein beherbergende Höhle mit der Urethra kommuniziert, wird nur sehr selten verschlossen. Die Inkrustierung des Steines kann später durch weitere Einengung des Urethralkanals zu Schwierigkeiten beim Urinieren führen.

Harnabscess in Verbindung mit dem Penisteile der Harnröhre ist gewöhnlich die Folge eines eingeklemmten Steines.

Harninfiltration. — Es kann entweder die Blase oder die Harnröhre zerreissen. Zerreisst die erstere bis durch die Serosa, so entsteht akute Peritonitis. Ereignet sich der Riss unterhalb der Ansatzstelle der Seitenbänder, so ist Beckenphlegmone die Folge. Die Ursachen der Urininfiltration sind Striktur, Quetschungen des Dammes, Bruch des Schambeines und Einklemmung eines Konkrements. Letzterwähnte Ursache ist bei Kindern die häufigste.

Die „Infiltration" unterscheidet sich vom „Abscess" dadurch, dass der Urin rasch durch die Zellgewebsinterstitien diffundiert, statt auf einen verhältnismässig kleinen Raum beschränkt zu bleiben. Sie hängt ab 1. von der Grösse der Öffnung in der Harnröhre; 2. von dem Grade der Obstruktion ihres Lumens. Das lockere areoläre Gewebe im Damm und Hodensack bietet dem Eindringen des Urins nur wenig Widerstand, besonders da letzterer unter hohem Drucke vorwärts getrieben wird. Die reizende Natur der Flüssigkeit und die grosse Spannung der Blutgefässe führen bald zu Stase und ausgebreiteter Thrombose und Gan-

grän. Die Teile schwellen enorm an. Anfangs sind sie gespannt und rot, dann teigig und missfarbig, denn mit dem Aufhören der Blutcirkulation wird auch die Exsudation gehemmt und das Hämoglobin des Blutes zersetzt. Die derivativen Pigmente von verschiedener Farbe verleihen der Haut ein bunt marmoriertes Aussehen — rot, grün, blau, schwarz etc. Häufig fühlt man subkutanes, emphysematöses Knistern, das auf Entwickelung von Fäulnisgasen beruht. Beim Einschneiden der gangränösen Gewebe entweicht eine blutig-seröse Flüssigkeit. Ist Eiterung der allgemeinen Infiltration vorausgegangen, so wird die Absonderung viel Eiter enthalten. Die örtliche Behandlung muss auf zweierlei bedacht sein: 1. auf Hebung der entzündlichen Spannung und Abfluss der sich zersetzenden Flüssigkeiten und 2. auf Einrichtung und Erhaltung einer freien Passage von der Blase aus oder mit anderen Worten, auf die Beseitigung der durch die Infiltration verursachten Folgezustände und auf Verhinderung weiterer Störungen. Solange die Lymph- und Blutgefässe der faulenden Masse ausgesetzt bleiben, dauert die Gefahr einer septischen Resorption an. Asthenie und Septikämie sind die Folgen, die man zu fürchten hat und gegen die man vorgehen muss.

Der Infiltration wird der Weg durch die Ansatzstellen der tiefen membranösen Schicht der oberflächlichen Fascie vorgezeichnet, daher geht sie vom Perinäum zum Scrotum und hierauf zum Abdomen. Begrenzte, aber tötliche Infiltration hat man auf Punktion der Blase durch den Mastdarm und oberhalb der Symphyse folgen sehen.

Harnfistel. — Die Blase kann mit dem Mastdarm oder der Scheide kommunizieren und die Harnröhre mit der Aussenfläche, dem Mastdarm oder der Scheide.

Eine Mastdarmscheidenfistel ist im allgemeinen die Folge einer operativen Massnahme, z. B. einer rectalen Lithotomie oder des Blasenstiches per Rectum, aber sie entsteht auch während eines Beckenabscesses. In letzterem Falle wird eine direkte Passage zwischen Scheide und Mastdarm durch Ulceration oder Gangrän ihrer benachbarten Wände eröffnet oder ein sinuöser Trakt zwischen ihnen hergestellt. Eine Blasenscheidenfistel entsteht durch einen langdauernden Druck des kindlichen Kopfes während der Geburt und durch eine vaginale Lithotomie. Die gewöhnliche perineale Harnfistel ist eine häufige Folge von Harnabscess und Harninfiltration. Diese unnatürlichen Wege bleiben aus einer von zwei Ursachen oder aus beiden offen: Sperrung des Urinabflusses per viam naturalem und Mangel an Ruhe, welche die Abwesenheit jener Bedingungen in sich schliesst, die notwendig für die Heilung zweier gegenüberliegender Granulationsflächen sind. Bei einer Harnfistel des Dammes bleibt die Behandlung ohne Erfolg, weil eine Striktur der Harnröhre unerweitert bleibt, und eine häufig wiederkehrende Ausdehnung der Fistelwände durch den aus seiner ursprünglichen Bahn gelenkten Harnstrahl statt hat. Die physiologische Kontraktion der Muskulatur der Blase, der Scheide und des Mastdarms verursacht, dass die eine Granulationsfläche über die andere gleitet und dadurch eine kontinuierliche Reizung und Exsudation aus den Gefässen unterhält. Ein wichtiger Punkt in der Behandlung solcher Fälle nach der Operation ist, soviel als möglich die an ihrer funktionellen Thätigkeit gehinderten Eingeweide freizumachen.

Wo Fistelkanäle lang und sinuös sind, ist es oft nötig, sie frei zu legen, sonst ziehen sich die äusseren Öffnungen zusammen oder schliessen sich sogar, bevor

hautrand überdeckt (Chemosis). Die Hornhaut entzündet sich und ulceriert, wobei die Ulceration gewöhnlich an der Peripherie beginnt, denn der Druck ist dort infolge der chemotischen Entzündung der Bindehaut grösser als im Centrum. Zuweilen wird sie brandig, weil die Cirkulation in den plasmatischen Kanälen gehemmt ist. Die Räume zwischen den Lamellen sind mit Eiterzellen überfüllt (Onyx). In den schlimmsten Fällen wird der Augapfel durch Vereiterung und Verjauchung zerstört, sodass nur eine geschrumpfte karunkelartige Masse zurückbleibt. Aber auch so bleibt die Hornhaut trübe und ragt vielleicht vor (Staphyloma anterior) oder ist kollabiert, weil der Humor vitreus ausgeflossen ist.

Litt. Grünfeld, Artikel über Tripper, Bd. XIII. Eulenburgs Realencyklop. — Lebert, Ziemssens Handbuch Bd. IX, 2. Hälfte. — Lehrbücher der Augenheilkunde. —

Kapitel LXV.

Harnröhrenstriktur.

Es lassen sich drei Arten beschreiben: 1. eine spasmodische; 2. eine entzündliche und 3. eine organische.

Spasmodische Striktur. — Die Autoren differieren hinsichtlich der Häufigkeit und des Grades der funktionellen, dynamischen oder spasmodischen Striktur. Es scheint kein Grund vorhanden, ihr thatsächliches Vorkommen zu bezweifeln, denn es existiert eine anatomische Basis in den äusseren und inneren Muskeln der Harnröhre, ausserdem spricht dafür die That-

sache, dass ein Katheter bei seiner Einführung das eine Mal auf- und festgehalten werden kann, während er das andere Mal mit grosser Leichtigkeit in die Blase rutscht. Sie kann als eine Krankheit per se oder besser als das einzige Symptom einer ungehörigen nervösen oder muskulösen Erregbarkeit betrachtet werden, oder sie kann kongestive und organische Strikturen komplizieren.

Die entzündliche Striktur sieht man in ihrer Vollkommenheit bei Urinretention infolge akuter Gonorrhoe. Sie begleitet die durch die organische Striktur und die vergrösserte Prostata verursachte Schwierigkeit des Urinierens und erklärt dadurch jene Fälle, wo der Urin an dem einen Tage gelassen werden kann, während er am anderen retentiert ist. Die Reizung welche sie erzeugt, kann mechanisch, chemisch oder funktionell sein, und kann direkt auf den Teil oder aus einiger Entfernung wirken. Die Einführung eines Katheters ist ein mechanisches Irritans; Missbrauch von Alkohol oder von anderen örtlichen und allgemeinen Reizmitteln ein physikochemisches und forciertes Halten des Urins oder sexuelle Erregung ein funktionelles. Erkältung wirkt offenbar reflektorisch.

Wahrscheinlich variiert der Modus der Verengerung in einzelnen Fällen. Die möglichen Erklärungen dafür sind: 1. Lähmung der Muskelfaserzellen oder Nervenendigungen unmittelbar als Folge eines Trauma; 2. reflektorische Lähmung der Gefässverengerer; 3. reflektorische Reizung der Gefässerweiterer.

Passive Hyperämie von langem Bestande ist die Ursache und zugleich die Folge einer organischen Striktur, denn die durch die Striktur unterhaltene Reizung hält die Blutgefässe erweitert, ein Zustand, der von mehr weniger Exsudation, Induration und

Kontraktion begleitet wird, wie es ähnlich bei der Muskatnuss-Cirrhose der Leber infolge passiver Hyperämie der Venae hepaticae geschieht. Mit der Zeit verlieren die Gefässe ihren Tonus und sind unfähig, sich zu kontrahieren, was selbst dann noch lange der Fall sein kann, wenn die primäre Reizungsquelle versiegt ist.

Organische Striktur. — Urethritis gonorrhoica ist bei weitem die häufigste Ursache der organischen Striktur; indessen sind es auch Traumen nicht selten. Die Harnröhre kann von aussen durch Stoss gegen den Damm oder von innen durch forcierten Katheterismus oder durch Einkeilung eines Steines verletzt werden.

Gegebenen Falles werden die natürlichen elastischen Gewebe der Harnröhre durch ein entzündliches Exsudat ersetzt, das Narbenkontraktion eingeht. In der Mehrzahl der Fälle wird die ganze Rundung der Harnröhre ergriffen, sodass die spätere Striktur ringförmig wird. Dieser Zustand muss unbedingt bei völliger Zerreissung der Urethra eintreten. Circumscripte Ulceration durch den Druck eines eingekeilten Konkrementes kann, obwohl sie zu einem gewissen Grade von Kontraktion führt, doch nur geringe Schwierigkeit verursachen, da ein beträchtlicher Teil der Circumferenz der Wand intakt bleibt.

Der Kanal der Harnröhre ist nur potentiell, denn im Zustand der Ruhe liegen die gegenüberbefindlichen Flächen einander an. Die Ausdehnung der Wandungen unter dem Drucke der Urinsäule während des Urinierens wird mehr als aufgehoben durch die Kontraktion des neugebildeten Bindegewebes, ja der Widerstand der Striktur ist so gross, dass die kräftigste Anstrengung einer hypertrophierten Blase nicht im stande ist, die Passage durchgängig zu erhalten.

Post mortem erscheint eine Striktur nicht so fest, als intra vitam, weil die gesamte vitable Kontraktilität fehlt, und die Erweichung der fibrösen Elemente bald nach dem Tode beginnt.

Die sog. „Resilienz“ einer Striktur, welche die Wiederverengerung einer eben erst mechanisch erweiterten Harnröhre erklärt, beruht wahrscheinlich auf einer Kombination von Elasticität und Kontraktilität. Da in der Striktur selbst wenig oder keine Muskelfasern vorhanden sind, so muss man annehmen, dass die Schwierigkeit, auf die man beim Katheterisieren stösst, zum Teil durch spastische Kontraktion der äusseren Muskeln bedingt ist. Diese Annahme wird durch die Thatsache unterstützt, dass ein Katheter manchmal, sobald er in die organische Striktur eingetreten ist, festgehalten wird, doch später, wenn man den Teilen eine kurze Zeit Ruhe gegönnt hat, mit verhältnismässiger Leichtigkeit weitergeschoben werden kann. Natürlich werden gleichzeitig die Blutgefässe vom Drucke befreit, aber der Hinweis auf ihr vorheriges Gefülltsein scheint nicht hinreichend, um den Unterschied im Grade der Resistenz zu erklären.

Bei einer **Strangstriktur** erstrecken sich fibröse Bänder von dem einen Teile der Harnröhrenwand zum anderen. Es ist möglich, dass diese Balken in einigen Fällen durch falsche Wege durch die Basis der Striktur entstanden sind, aber in der Regel sind sie von natürlicher Konstruktion. Resorption der centralen oder äusseren Partien der membranösen Hervorragungen in den Harnröhrenkanal muss zu freien Rändern führen, wie die fraglichen Stränge sind. Denselben Vorgang findet man physiologisch bei der Entwickelung der Chordae tendineae des Herzens.

Die Erfolge der Behandlung. — Eine organische

Striktur ist unheilbar, denn, welche Behandlungsweise man auch ergreifen mag, der gelegentliche Gebrauch eines Katheters oder Bougies bleibt dem Kranken nicht erspart.

Die verschiedenen Methoden bezwecken dreierlei: 1. Dehnung des Narbengewebes; 2. Resorption der entzündlichen Produkte; 3. Vermittelung neuen plastischen Materials. Bei der Dehnung durch „allmähliche Erweiterung“ werden die Gewebselemente verlängert und aller Wahrscheinlichkeit nach gleichzeitig von einander dislociert. Bei der „gewaltsamen Erweiterung“ ist dies unzweifelhaft der Fall; ja, man kann den Mechanismus als multiple interstitielle Zerreissung beschreiben, denn es ist zweifelhaft, ob die Striktur jemals an einer Stelle allein nachgiebt. Resorption entzündlicher Produkte, welche in Gestalt von frischen Exsudaten, und von teilweise oder völlig organisiertem fibrösen Gewebe existieren, wird durch den Druck eines Katheters bewirkt, besonders wenn man ihn eine Zeitlang in der Striktur liegen lässt. Die Blutgefässe werden mechanisch unterstützt, und dadurch die Endosmose begünstigt, worauf Druckatrophie erfolgt. Der Vorgang ist analog der Zerteilung einer chronischen entzündlichen Verdickung eines Gliedes durch Massieren und Umwickeln. Bei der inneren Urethrotomie wird die Striktur durchschnitten, worauf die Ränder klaffen, ein Zustand, der bei einer Sektion kurz nach dem Tode der betr. Person verifiziert werden konnte. Um die Wunde ergiesst sich Lymphe, und der Raum zwischen den Wundrändern wird durch plastisches Material ausgefüllt, welches von derselben Art, aber von geringerem Grade ist, wie z. B. wenn sich eine Sehne nach der Tenotomie verlängert. Auf die Durchschneidung folgendes Katheterisieren dehnt das junge Bindegewebe aus und mit

ihm, obwohl in geringerem Umfange, das Material, aus welchem die Striktur ursprünglich bestand.

Wenn starke Induration ausserhalb der Harnröhre besteht, so ist es möglich, dass durch die innere Urethrotomie nicht die ganze Dicke der Striktur durchschnitten wird. In solchen Fällen leistet die äussere Urethrotomie Vorzügliches.

Litt. Billroth l. c. Vorl. 41. — Güterbock, Artikel üb. Harnröhrenverengerungen in Eulenburgs Realencykl. Bd. VI.

Kapitel LXVI.

Harnabscess. Harninfiltration. Harnfistel.

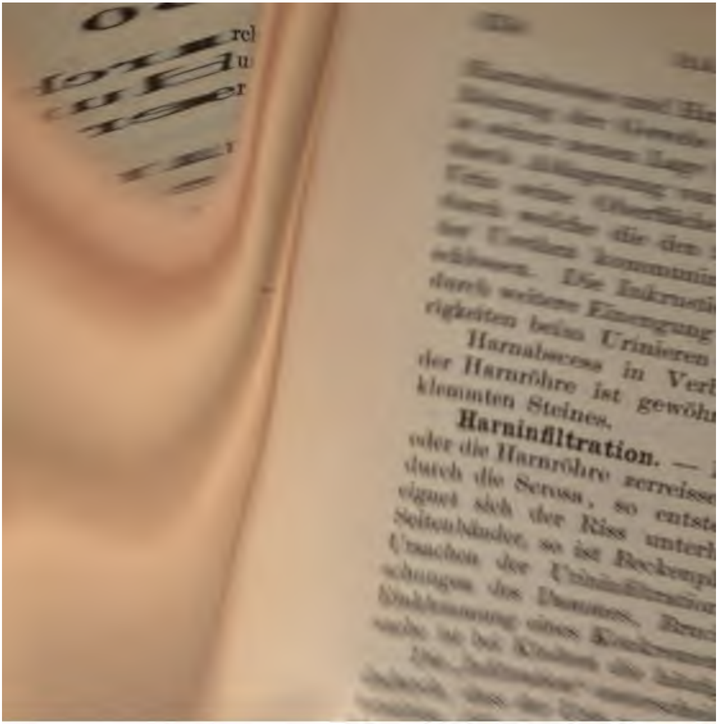
Dem **Harnabscess** geht gewöhnlich als seine Hauptursache eine Striktur vorher. Die Spannung der Harnröhre an der Strikturstelle und hinter derselben erregt Entzündung, die zu Verschwärung der Wände und weiterhin zu Abträufeln von Urin unter hohem Drucke führt, oder auf das Zellgewebe ausserhalb der Harnröhre weitergreift und dort in Eiterung endigt. In letzterem Falle etabliert sich später eine Kommunikation zwischen der Urethra und der Abscesshöhle. Es ist nicht immer leicht, die Reihenfolge anzugeben, aber im Hinblick auf die Thatsache, dass die Höhlen einiger perinealer Abscesse infolge von Striktur ganz seitab vom Harnröhrenkanale liegen, und dass zuweilen der Urin an der Wunde erst eine Zeit nach dem Bersten des Abscesses oder nach seiner künstlichen Eröffnung zum Vorschein kommt, scheint es klar, dass der zweite Entstehungsmodus keineswegs selten ist. Was auch immer die genaue Entstehungsart sein mag, ein Wall

von Lymphe ergiesst sich um den Abscess und hindert den plötzlichen Ausfluss des Urins und die Infiltration der Räume des areolären Maschenwerkes. Der Druck des entzündlichen Exsudates ausserhalb der Harnröhre fügt der Schwierigkeit des Harnabflusses auf dem natürlichen Wege eine neue hinzu und vermehrt die Chancen, dass sich der Urin einen Pfad in den Abscess bahnt. Dadurch wird die Spannung so gross, dass, wenn sie nicht durch ausgiebige Incision gehoben wird, grosse Gefahr eines Zerfalles der Abscesswand mit nachfolgender Urininfiltration besteht.

Die Harnverhaltung wird zuweilen durch Verschwärung und Gangrän des strikturierten Harnröhrenabschnittes gehoben. In sehr seltenen Fällen ist die dadurch gewährte Erleichterung genügend, den Abfluss des Abscessinhaltes durch die Harnröhre zu gestatten. In der Regel jedoch wird eine künstliche Öffnung am Damm angelegt, durch welche die eingeschlossene Masse ausfliesst. Hierauf schrumpft die Abscesshöhle, aber ihre völlige Schliessung wird oft durch den Druck des Urins hinter der Striktur verhindert, sodass eine Harnfistel entsteht.

Der Abscessinhalt besteht aus Eiter, Urin und Gewebstrümmern. Putride Zersetzung macht ihn höchst übelriechend.

Der Druck eines eingekeilten Steines kann eine Öffnung in der Harnröhrenwand durch Ulceration verursachen, durch welche der Stein in die suburethralen Gewebe gelangt und dort Eiterung erregt. Der Eiter aus einem solchen Abscess kann völlig durch die Harnröhre abfliessen, da mit dem Verschwinden des Steines aus der natürlichen Passage die Hauptursache der Obstruktion beseitigt ist. Solche Fälle beweisen, dass starke Spannung eine weit mächtigere Ursache für


rigkeiten beim Urinieren
Harnabscess in Ver
der Harnröhre ist gewöhn
klemmten Steines.
Harninfiltration. —
oder die Harnröhre zerreisse
durch die Serosa, so entst
eignet sich der Riss unter

grän. Die Teile schwellen enorm an. Anfangs sind sie gespannt und rot, dann teigig und missfarbig, denn mit dem Aufhören der Blutcirkulation wird auch die Exsudation gehemmt und das Hämoglobin des Blutes zersetzt. Die derivativen Pigmente von verschiedener Farbe verleihen der Haut ein bunt marmoriertes Aussehen — rot, grün, blau, schwarz etc. Häufig fühlt man subkutanes, emphysematöses Knistern, das auf Entwickelung von Fäulnisgasen beruht. Beim Einschneiden der gangränösen Gewebe entweicht eine blutig-seröse Flüssigkeit. Ist Eiterung der allgemeinen Infiltration vorausgegangen, so wird die Absonderung viel Eiter enthalten. Die örtliche Behandlung muss auf zweierlei bedacht sein: 1. auf Hebung der entzündlichen Spannung und Abfluss der sich zersetzenden Flüssigkeiten und 2. auf Einrichtung und Erhaltung einer freien Passage von der Blase aus oder mit anderen Worten, auf die Beseitigung der durch die Infiltration verursachten Folgezustände und auf Verhinderung weiterer Störungen. Solange die Lymph- und Blutgefässe der faulenden Masse ausgesetzt bleiben, dauert die Gefahr einer septischen Resorption an. Asthenie und Septikämie sind die Folgen, die man zu fürchten hat und gegen die man vorgehen muss.

Der Infiltration wird der Weg durch die Ansatzstellen der tiefen membranösen Schicht der oberflächlichen Fascie vorgezeichnet, daher geht sie vom Perinäum zum Scrotum und hierauf zum Abdomen. Begrenzte, aber tötliche Infiltration hat man auf Punktion der Blase durch den Mastdarm und oberhalb der Symphyse folgen sehen.

Harnfistel. — Die Blase kann mit dem Mastdarm oder der Scheide kommunizieren und die Harnröhre mit der A[illegible] [illegible]m Mastdarm oder der Scheide.

sache, dass ein Katheter bei seiner Einführung das eine Mal auf- und festgehalten werden kann, während er das andere Mal mit grosser Leichtigkeit in die Blase rutscht. Sie kann als eine Krankheit per se oder besser als das einzige Symptom einer ungehörigen nervösen oder muskulösen Erregbarkeit betrachtet werden, oder sie kann kongestive und organische Strikturen komplizieren.

Die entzündliche Striktur sieht man in ihrer Vollkommenheit bei Urinretention infolge akuter Gonorrhoe. Sie begleitet die durch die organische Striktur und die vergrösserte Prostata verursachte Schwierigkeit des Urinierens und erklärt dadurch jene Fälle, wo der Urin an dem einen Tage gelassen werden kann, während er am anderen retentiert ist. Die Reizung welche sie erzeugt, kann mechanisch, chemisch oder funktionell sein, und kann direkt auf den Teil oder aus einiger Entfernung wirken. Die Einführung eines Katheters ist ein mechanisches Irritans; Missbrauch von Alkohol oder von anderen örtlichen und allgemeinen Reizmitteln ein physikochemisches und forciertes Halten des Urins oder sexuelle Erregung ein funktionelles. Erkältung wirkt offenbar reflektorisch.

Wahrscheinlich variiert der Modus der Verengerung in einzelnen Fällen. Die möglichen Erklärungen dafür sind: 1. Lähmung der Muskelfaserzellen oder Nervenendigungen unmittelbar als Folge eines Trauma; 2. reflektorische Lähmung der Gefässverengerer; 3. reflektorische Reizung der Gefässerweiterer.

Passive Hyperämie von langem Bestande ist die Ursache und zugleich die Folge einer organischen Striktur, denn die durch die Striktur unterhaltene Reizung hält die Blutgefässe erweitert, ein Zustand, der von mehr weniger Exsudation, Induration und

die Granulationen in den tieferen Hohlräumen aufhören, mehr zu sezernieren, als zu ihrer Verschmelzung genügt. Durch diese ungleiche Kontraktion füllen sich Cul-de-sacs oder Abzweigungen der Hauptsinus mit Eiter, der sich anhäuft, bis die Spannung gross genug ist, die ursprüngliche Mündung wieder aufzubrechen, oder bis ein allmählicher Geschwürsprozess eine neue herstellt.

Litt. Güterbock bei Eulenburg, Realencyklop. Bd. VI. — Birch-Hirschfeld l. c. II. Kap 9. — Englisch, Über Fieberzufälle nach Operationen an d. Harn- und Geschlechtsorganen.

Kapitel LXVII.

Hypertrophie der Blase.

Hypertrophie der Blasenmuskulatur ist die Folge von erhöhter funktioneller Thätigkeit. Als seltenes Ereignis tritt sie bei Kindern infolge von übermässiger angeborener nervöser oder muskulöser Reizbarkeit des Organes ein. Mit dieser einen Ausnahme kann die Hypertrophie der Blase als ein Folgezustand der Sperrung des Harnabflusses an irgend einer Stelle der Harnröhre betrachtet werden. Vergrösserung der Prostata und organische Striktur sind bei weitem die häufigsten Antecedentien. In diesen Fällen ist die Hypertrophie funktionell oder kompensatorisch. Sie wird hervorgerufen durch den Reiz vermehrten Widerstandes (Fig. 2).

Bis zu einem gewissen Grade genügt die Hypertrophie zur Überwindung der Obstruktion, früher oder später wird jedoch der Druck so gross, dass auch noch

Dilatation hinzutritt, wie bei „Hypertrophie und Dilatation“ des Herzens. Die Blasenwand kann so ausgedehnt werden, dass die Hypertrophie verdeckt wird, deren Vorhandensein nach dem Umfang der ganzen Muskulatur und nicht einfach nach ihrer Dicke zu beurteilen ist. Wenn die Dilatation sehr gross ist, so besteht eine verhältnismässige Schwäche, ein Zustand, der als Atonie bekannt ist. Ceteris paribus ist die Atonie proportional der Akuität der Ausdehnung. Bei ihrer Entstehung kommen mehrere Faktoren in Betracht: 1. Erschöpfung der muskulären Reizbarkeit infolge wiederholter vergeblicher Anstrengungen, den Widerstand zu überwinden; 2. mangelhafte Innervation; 3. Entartung der Muskelfaserzellen.

Solange die Blase sich zu entleeren fähig ist, kann die Obstruktion sehr gross sein, ohne Atonie zu erzeugen; denn in den Pausen physiologischer Ruhe tritt Erholung ein. Permanente Ausdehnung verursacht Erschöpfung. Eine Betrachtung dieser Thatsachen erklärt, warum in den meisten Fällen Dilatation auf Hypertrophie wegen Prostatavergrösserung folgt, und warum als eine Ausnahme die hypertrophierte Blase leer und kontrahiert bleibt und kleiner ist als die Prostata.

Die Schwierigkeit, welche einer freien Cirkulation durch die Schleimhautgefässe dargeboten wird, führt zu Atrophie der höher entwickelten Elemente und zu areolärer Hyperplasie des submucösen Gewebes.

Hypertrophie und Dilatation der Harnleiter. — Pathologie und pathologische Anatomie sind hier dieselben wie bei den entsprechenden Zuständen der Blase.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II. Kap. 8. — Lehrbücher der Chirurgie.

Kapitel LXVIII.

Cystitis: Ulceration der Blase.

Die **Ursachen** *der Cystitis* sind:

1. Weitergreifen des Entzündungsprozesses von einem der benachbarten Kanäle, wie z. B. bei Urethritis gonorrhoica.
2. Ausdehnung der Blasenwand, wie bei Harnverhaltung wegen Striktur, Prostatavergrösserung und Fraktur der Wirbelsäule.
3. Reizung der Schleimhaut durch die chemischen Zersetzungsprodukte des Urins.
4. Mechanische Reizung von seiten eines Steines etc.
5. Vasomotorische und trophische Veränderungen infolge eines Trauma oder einer Erkrankung des centralen Nervensystems.
6. Neubildungen, z. B. Krebs, Tuberkulose.

Es ereignet sich häufig, dass mehr als eine Ursache bei der Entstehung einer Cystitis in Betracht kommt; so z. B. bei Fraktur der Wirbelsäule: Ausdehnung der Blase durch Harnverhaltung, perverse Ernährung der Schleimhaut durch gestörte Innervation, akute Stauung infolge Lähmung der vasomotorischen Nerven und zuweilen, obwohl ungehörig, septische Zersetzung des Urins durch Einführung eines unreinen Katheters.

Die Zersetzung des Urins ist sowohl eine Ursache als eine Folge von Cystitis.

In dem zähen Schleime des chronischen Blasenkatarrhs existiert ein Ferment, das alkalische Gärung zu erzeugen im stande ist. Infolgedessen wird der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umgewandelt.

Dieses ist jedoch nicht das einzige Zersetzungsprodukt und wahrscheinlich nicht das hauptsächlichste, insofern die Ursache oder die Steigerung der Entzündung in Betracht kommt.

Arten der Cystitis. — Dieselben lassen sich nach zwei Gesichtspunkten teilen: 1. nach der Intensität der Entzündung in akute und chronische oder 2. nach der Ursache in tuberkulöse Cystitis etc.

Der Ausdruck „Katarrh" kann irreleiten, denn klinisch bezieht er sich auf chronische und subakute Entzündung, während er pathologisch seine Interpretation mehr weniger in jedem Falle von Cystitis erhält.

Akute Cystitis besteht aus gesteigerter Vermehrung, schleimiger Erweichung und Abstossung der Epithelzellen und aus Exsudation von Blutserum und Auswanderung von Leukocyten. Die Produkte variieren in Aussehen und Konsistenz je nach dem Grade der Entzündung. Anfangs sind sie verhältnismässig dünn, indem sich das Blutserum mit dem aus der Auflösung der ausgedehnten Epithelzellen stammenden Schleime mischt und ihn verdünnt. Eine Anzahl von Körperchen werden suspendiert erhalten, aber noch nicht in genügender Anzahl, um mehr als eine Trübung der Flüssigkeit zu bewirken. Steigert sich die Entzündung, so wird die Sekretion schleimig-eitrig und später rein eitrig, aber sie enthält in jedem Stadium eine beträchtliche Quantität Mucin. Sobald Resolution eintritt, vermindert sich diese Quantität und wird zäher, bis schliesslich die Sekretion zur Norm zurückkehrt.

In verhältnismässig seltenen Fällen ist das Exsudat hoch fibrinös, gerinnt auf der Oberfläche der Schleimhaut und bildet einen Überzug über das

Blaseninnere. Anatomisch ähnelt es den Pseudomembranen bei Krup und den Abgüssen bei plastisch-fibrinöser Bronchitis.

Wenn die entzündliche Stauung sehr intensiv ist, so ereignen sich kapillare Blutungen sowohl in den Interstitien der Schleimhaut als an ihrer Oberfläche; das Exsudat ist dann mehr weniger sanguinolent.

Die Stase und Thrombose kann so ausgebreitet sein, dass sie den Tod gewisser Schleimhautpartien bedingt. Brandige Fetzen werden durch Verflüssigung ihrer Ansatzstellen losgelöst und durch den Exsudationstrom und den Urin, von dem sie bespült werden, weggeschwemmt.

Es muss erwähnt werden, dass die per urethram abgegangene Flüssigkeit nicht nur hinsichtlich der Eigenschaften der Entzündungsprodukte variiert, sondern auch hinsichtlich der Beimischung von Urin und der Existenz und dem Grade der Zersetzung.

Chronische und subakute Cystitis ist ausserordentlich häufig die Folge von Prostatahypertrophie und Harnröhrenstriktur. Bei beiden Krankheiten besteht die Schwierigkeit in vollständiger Entleerung der Blase. Sehr oft steigert sich diese zur Unmöglichkeit, sodass nach jeder Anstrengung beim Urinieren ein Rest Urin zurückbleibt, der sich leicht zersetzt und die Cystitis steigert und verlängert.

Wenn man den Urin stehen lässt, so findet man, dass ein dicker, zäher Schleim dem Boden des Gefässes so fest anhaftet, dass Umstürzen desselben nicht genügt, ihn herauszubefördern. Der Urin ist häufig schon alkalisch, wenn er gelassen wird; wenn nicht, so wird er es schnell. Er hat einen widerlichen ammoniakalischen Geruch. Ausser Schleim enthält er Eiter und trockene, klümpige Massen, die aus Epithelzellen, Blut-

körperchen und amorphem Detritus bestehen. Er setzt Tripelphosphate ab.

Die Schleimhaut ist tief hyperämisch, stark geschwollen und zuweilen deutlich pigmentiert. Die Spitzen der Schleimhautfalten und sogar breitere Trakte sind oft von sandigem Material (verdicktem Schleim und Eiter, mit erdigen Salzen imprägniert) inkrustiert. Der grössere Teil der Fläche kann eine trockene, graue Färbung zeigen.

Auch die Harnleiter und Nieren sind meist erkrankt. Die Cystitis variiert von akuter eitriger Infiltration und Sekretion bis zu chronischem Schleimhautkatarrh. Für die Bezeichnungen „akut“, „subakut“ und „chronisch“ giebt es keine fixierten pathologischen Abgrenzungen. Man braucht sie, um Gruppen von Symptomen und krankhaften Erscheinungen von verhältnismässig unbestimmter Intensität zu bezeichnen.

Es besteht auch ein gewisser Grad von Cystitis bei den akuten Fiebern und anderen fieberhaften Zuständen.

Ulceration der Blase wird hervorgerufen:

1. durch die mechanische Reizung eines Steines etc.;
2. durch den Zerfall tuberkulöser Ablagerungen;
3. durch bösartige Erkrankungen;
4. durch destruktive Entzündung von anderen Quellen her, z. B. Gonorrhoe, septische Infektion einer Lithotomiewunde etc.

Ulceration durch Druck und Reibung eines Steines findet sich meist am Blasenhalse, da dieser Teil am meisten einer Verletzung ausgesetzt ist, wenn sich das Organ seines Inhaltes entleert. Das Geschwür ist verhältnismässig oberflächlich und ohne deutliche Induration seines Grundes. Es ist gewöhnlich mit vorge-

schrittener Cystitis der ganzen Schleimhaut vergesellschaftet.

Tuberkulöse Ulceration beruht auf Erweichung miliarer Tuberkeln und konsekutiver Zerstörung der



Fig. 55. — Tuberkulöse Geschwürsbildung in der Blase.
a Miliare Granulationen; b Hohlgeschwüre; c Samenbläschen; d Vas deferens, durch tuberkulöse Entzündung vergrössert (Zur Hälfte verkl.).

umgebenden Gewebe. Die Geschwüre sind in der Regel multipel (Fig. 55). Obwohl sie meist an der Basis sitzen, so sind sie doch oft unbestimmt verteilt. Ihre Ränder sind scharf begrenzt und häufig unterminiert.

Durch Konfluieren benachbarter Geschwüre können Mucosa und Submucosa auf eine weite Strecke zerstört werden. Tuberkulöse Geschwüre der Blase, der Ureteren und der Urethra finden sich oft bei derselben Person zusammen mit miliaren Granulationen in den Nieren, Hoden und anderen Organen.

Bösartige Blasengeschwülste ulcerieren zeitig, denn sie haben erstens eine angeborene Neigung zum Zerfall und sind zweitens der fortwährenden Kontraktion der Muskulatur ausgesetzt.

Bei der Besprechung der akuten Cystitis war bemerkt worden, dass die Blutcirkulation so gehemmt ist, dass Verschwärung und Gangrän der Schleimhaut entsteht. Das tritt weit eher dort ein, wo die Entzündung infektiös ist.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 8. Kap. — Rokitansky, Lehrb. III, S. 362. — Ultzmann, Artikel in Eulbg. Realencykl. Bd. II.

Kapitel LXIX.

Geschwülste der Blase.

Die Geschwülste der Blase sind wie die anderer hohler Eingeweide geneigt, Polypen- oder Zottenform anzunehmen. Das ist besonders der Fall hinsichtlich der gutartigen Geschwülste, aber die bösartigen sind davon nicht ausgenommen. Diese Eigentümlichkeit beruht mehr auf ungleicher Resistenz als auf einer besonderen Disposition der Neubildung, sich nach einer bestimmten Richtung hin zu vergrössern. Gemäss dem wechselnden Blutzuflusse, wie ihn die Ausdehnung

der Blasenwand und die durch Kontraktion der Blasenmuskulatur verursachte Cirkulationsstörung in der Geschwulst mit sich bringt, sind Blutungen gewöhnlich ein hervorstechendes Symptom. Sie treten um so eher und profuser in jenen Fällen ein, wo die Blutgefässe gross, zahlreich, dünnwandig und in weiches lockeres Gewebe eingebettet sind, z. B. beim Zottenkrebs. Blutung kann das erste und längere Zeit das einzige Anzeichen einer Geschwulst in der Blase sein. Die Diagnose lässt sich jedoch oft durch eine mikroskopische Untersuchung des Urins, namentlich des mit dem Katheter entnommenen, verifizieren. Ich fand in einem Falle zahlreiche zarte Fransen eines Zottengewächses und in einem anderen ein winziges Fragment von einem Cylinderepitheliom. Diese Urinuntersuchung ist von grosser Wichtigkeit, wenn man die Existenz einer gutartigen Geschwulst vermutet, weil dann eine Induration der Blasenwand ausgeschlossen ist.

Bösartige Blasengeschwülste sind: Zottenkrebs (Encephaloid), Epitheliom und Sarkom. Sie sind meist primär und beginnen in der Blase oder deren Nachbarschaft, Scheide, Mastdarm oder Vorsteherdrüsen.

Zottenkrebs wuchert sehr rasch. Die Oberfläche der Geschwulst ist infolge von zarten Wucherungen und Fetzen zerfallenen Gewebes flockig, ihre Basis breit und nicht auf die Schleimhaut beschränkt, auch besteht keine Infiltration der Blasenwand. Das Trigonum Lieutaudii ist der gewöhnliche Sitz der Erkrankung, die auch die umliegenden Gebilde ergreifen kann. Blutungen und schmerzhaftes, häufiges Urinieren sind die Hauptsymptome.

Epitheliom. — Was die relative Häufigkeit des Epithelioms und Medullarkrebses der Blase anlangt, so

differieren die einzelnen Autoren. Zur Erklärung dieser Differenz dienen zwei Thatsachen: erstens hat man Fälle von Sarkom unter die weichen Carcinome gerechnet, und zweitens sind die beiden fraglichen Geschwülste (Epitheliom und Medullarkrebs) epithelialen Ursprungs, während die Anordnung und der relative Gehalt des Stroma und der Zellen variieren. Das Epithel der Blasenoberfläche ist naturgemäss Plattenepithel, und die Zellen der tieferen Schichten sind Spindel- oder Cylinderzellen. In der Neubildung kann jede dieser Epithelarten vertreten sein. Ich habe sogar reine Cylinderepitheliome gesehen. Die Geschwulst ist von festerer Konsistenz als der Markkrebs, und ihre Oberfläche im allgemeinen glatter; sie kann ungleichmässig gelappt sein.

Sarkom. — Die klinischen und pathologischen Eigenschaften sind die der Rund- und Spindelzellen-Sarkome im allgemeinen.

Die **gutartigen Blasengeschwülste** sind fast unveränderlich polypös oder zottig. Sie haben eine besondere Neigung, vom Trigonum, nahe der Ureterenmündung, aus zu wuchern. Bei weitem die häufigste Art ist die einfache Zottengeschwulst (Fig. 74). Sie kann einzeln oder multipel sein. Zuweilen ist sie diffus, wobei der grössere Teil der Schleimhaut mit einer rauhen, zottigen Haut bedeckt ist. Die Zotten sind in einigen Fällen dendritisch verzweigt, in anderen fadenförmig. Die Schleimhaut erscheint an der Insertion der Wucherung gesund oder nur ungewöhnlich rauh. Eindringen der Wucherung in die tieferen Gewebe erfolgt nicht. Dasselbe gilt von den anderen gutartigen Gewächsen und bildet ein wichtiges Kennzeichen, da es dazu dient, die „Zottengeschwulst“ vom „Zottenkrebs“ schon in den frühen Entwickelungs-

stadien des letzteren zu unterscheiden, wenn die beiden Neubildungen sich noch sehr ähnlich sehen. Die



Fig. 56. — Schleimpolypen der Blase eines 18 Monate alten Mädchens.

Die Mehrzahl inseriert um die Mündung des rechten Ureters. Die Harnorgane sind in toto zusammen mit dem Rectum und einem Teile des Beckens entfernt. a Polypen; b dieselben prolabiert und infolge teilweiser Einschnürung durch die erweiterte Harnröhre kongestioniert; c Vagina; d Rectum; e Schnittfläche der Symphyse; f erweiterter Ureter ($^1/_2$ verkl.)

Basis der zottigen oder papillösen Fortsätze besteht aus einem zarten Stroma von Faser- oder Schleimgewebe, das mit grossen Kapillaren reich versorgt ist.

Das Epithel kann ein- oder mehrschichtiges Pflaster- oder Cylinderepithel sein. Körnchen von Blutpigment, zerstreut oder in Gruppen, sind häufig in der Substanz der Geschwulst zu erblicken. Sie sind die Überbleibsel interstitieller Extravasate und nicht die Folge echter physiologischer Pigmentierung durch die Thätigkeit des Zellprotoplasmas.

Am nächsten kommen den Zottengeschwülsten in der Häufigkeit die Fibrome oder Faserpolypen. Sie sind deutlich gestielt und von fester fleischiger Konsistenz.

Schleim- oder Gallertpolypen sind sehr selten. Paget erwähnt zwei Fälle. Fig. 56 und 64 stammen von einem Falle, der im University College Hospital zu meiner Kenntnis kam. Diese Polypen unterscheiden sich von den gewöhnlichen Nasenpolypen nur darin, dass sie Pflasterepithel besitzen.

Eine gestielte Wucherung ragt von der Prostata manchmal in die Blase hinein. Klinisch ist sie unter die anderen Blasengeschwülste zu klassifizieren, während sie pathologisch von ihnen gänzlich verschieden ist.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 8. Kap. — Rindfleisch l. c. §§. 390, 391.

Kapitel LXX.

Blutharnen.

Blut kann aus jedem Teile der Harnwege, von den Malpighi'schen Glomerulis der Nieren an bis zur Pars spongiosa der Harnröhre, stammen. Bei der

Diagnose des Ursprungs hat man unter anderem seine Aufmerksamkeit auf die Quantität, die Farbe, den Grad der Beimischung von Urin und die Periode zu richten, in welcher das Blut beim Urinieren zum Vorschein kommt.

Stammt das Blut aus den Nieren, so ist es gewöhnlich infolge der Reduktion des Oxyhämoglobins durch den Urin ganz dunkel; es giebt jedoch Ausnahmen von dieser Regel. Ich habe es bei einer Blutung aus einer Krebsgeschwulst hochrot gesehen. Sehr kopiöse Ergüsse stammen im allgemeinen aus der Niere oder der Blase. Profuse Hämorrhagien aus der Harnröhre finden bekanntlich unabhängig vom Akte des Urinierens statt.

Eine Blutung aus der Niere kann von kleiner oder gefährlich grosser Quantität sein. Die Ursachen einer schweren Blutung sind: 1. eine bösartige Geschwulst, 2. Zerreissung der Niere, 3. Stauung bei Morbus Brightii, 4. reflektorische Hyperämie infolge von Reizung eines Teiles der Harnwege, z. B. durch die Erweiterung einer Harnröhrenstriktur; 5. Erkrankung des spinalen Nervensystems (siehe „Trophische Erkrankungen"). Nierensteine, Nierentuberkulose und andere Krankheitszustände geben ebenfalls zuweilen Veranlassung zu Blutungen.

Die Blutung aus einem primären Carcinom und Sarkom der Niere kann sehr profus sein, muss aber keineswegs sicher eintreten, weil z. B. der Ureter durch die hervorragende Wucherung verstopft sein kann. Sekundäre Carcinome sind weniger gefässreich als primäre und existieren gewöhnlich nicht als weiche, schwammartige Masse, sondern in Form von Knoten, sodass die Chancen für eine Blutung geringer sind.

Bei Zerreissung der Niere ist das Blutharnen gewöhnlich sehr bedeutend, ausser wenn das Organ völlig zerquetscht oder der Ureter ebenfalls zerrissen ist.

Bei akutem Morbus Brightii ist die Blutung innerhalb gewisser Grenzen heilsam. Die Natur gewährt ja öfter auf diese Weise den überfüllten Gefässen Erleichterung. Der Mechanismus besteht in hohem Blutdruck und verminderter Widerstandsfähigkeit der Kapillarenwände infolge Entartung.

Eine Blutung infolge reflektorischer Hyperämie lässt sich auf zweierlei Weise erklären, nämlich 1. durch einen allgemeinen Blutandrang zu den Nierengefässen infolge Lähmung der Vasomotoren; 2. Kontraktion der Nierenarterien und als Folge davon venöser Rückfluss in die Kapillaren.

Eine Blutung aus den Ureteren ist niemals sehr bedeutend. Die Ursachen sind 1. Durchgang eines Steines; 2. einfache und tuberkulöse Entzündung.

Eine Blutung aus der Blase ist, wenn profus, vermutlich die Folge eines Zottengewächses oder einer akuten Ulceration, durch die ein verhältnismässig grosses Gefäss eröffnet worden ist. Intermittierendes Blutharnen hängt von dem Vorhandensein eines tierischen Parasiten, Bilharzia haematobia, ab. Es kann sich über Jahre hinziehen. Bei Erwachsenen verliert sich die Krankheit nur selten.

Weitere Ursachen für Blasenblutungen sind Steine und Cystitis.

Blutung aus der Prostata und Urethra. — Prostatitis, Prostataabscess, maligne Erkrankung und Katheterisierung sind bei der ersteren, Traumen von aussen und innen, Überdehnung des erektilen Gewebes des Corpus spongiosum, akute Urethritis, Harnröhrenschanker und Durchgang eines Steines bei der letzteren

die Ursachen. Bei alten Leuten mit Prostatavergrösserung geschehen Blutungen aus den Venen und Kapillaren oft plötzlich und kopiös. Es muss hier noch bemerkt werden, dass „Blut im Urin“ nicht synonym mit „Blutharnen“ ist. Die Beimischung kann erfolgen, nachdem der Urin gelassen ist, wenn das Blut einer anderen Quelle als dem Harnapparat entstammt.

Litt. Ultzmann, Artikel in Eulenbgs. Realencykl. Bd. VI. — Birch-Hirschfeld l. c. II. 8. Kap.

Kapitel LXXI.

Krankheiten der Prostata.

Hypertrophie der Prostata ist eine dem vorgeschrittenen Alter zukommende Krankheit. Ihre pathologische Anatomie ist hinreichend erforscht, aber ihre Ätiologie ist unbekannt. Die ganze Drüse kann der Sitz einer diffusen Hyperplasie werden oder es ist nur ein Teil von ihr vergrössert oder es bilden sich circumscripte Knoten in ihrer Substanz (die sog. glandulären Geschwülste der Prostata) oder endlich, dieselben ragen, analog der Schilddrüse, aus ihrer Oberfläche hervor. Was man früher als „Fasergeschwulst“ der Prostata ansprach, das besteht neueren Forschungen zufolge der Hauptsache nach aus ungestreiften Muskelfaserzellen. Histologisch beobachtet man nichts, das nicht im normalen Gewebe seinen Typus hätte (Fig. 57).

Am nächsten kommen ihnen die „Uterusfibroide“, indessen enthalten letztere keine drüsigen Elemente. Die Prostatahypertrophie steht so zu sagen an der Grenze zwischen den Neubildungen oder Wucherungen

und der chronischen entzündlichen Neoplasie, aber es fehlt für die allgemeine Ähnlichkeit die innere pathologische Verwandtschaft.



Fig. 57. — Schnitt durch eine glanduläre Geschwulst der Prostata (Hypertrophie der Lappen).

Ein wallnussgrosser Knoten hatte sich während der Extraktion eines Blasensteines losgeschält. a Drüsiger Hohlraum, b glatte Muskelfasern, c Blutgefäss. × 265.

So lange der prostatische Teil der Harnröhre nicht verengt wird, kann die Drüse beträchtliche Proportionen annehmen, ohne Symptome zu erregen.

Krebs der Prostata ist nicht häufig. Der Markkrebs soll die gewöhnliche Art sein. Die wenigen Fälle, die ich gesehen habe, waren hart genug, um den Namen „Scirrhus" zu verdienen. Die Symptome sind im allgemeinen die eines Blasensteines. Anfangs täuscht die Induration und Vergrösserung die Zeichen chronischer Prostatitis und Prostatahypertrophie vor. Später klären die Akuität des Leidens, die Abzehrung des Körpers, die wiederholten Blutungen und möglicherweise das Ergriffenwerden umliegender Gebilde die Diagnose.

Prostatitis und Prostataabscess. — Akute Prostatitis ist meist eine Folge von gonorrhoischer Urethritis, kann aber auch durch Einführung von Instrumenten, Einklemmung eines Steines und andere Verletzungen entstehen. Die Drüse ist dann überaus schmerzhaft, geschwollen und verhärtet. Aus dem Prostatateile der Urethra fliesst häufig Eiter, ohne dass eine parenchymatöse Eiterung eintritt. Der Prostataabscess wird an dem pulsierenden Schmerze, an der Fluktuation per rectum und an der bedeutenden Absonderung erkannt. Er bricht gewöhnlich in die Harnröhre, zuweilen jedoch auch in den Mastdarm oder in den Damm durch. Manchmal entwickeln sich mittlerweile Hämorrhoiden. Es kann auch Entzündung und Eiterbildung um die Drüse herum eintreten (Periprostatitis).

Chronische Prostatitis ist die Folge eines akuten Anfalles oder beginnt von Anfang an in mässigem Grade. Tripper, Blasenstein und Katheterismus sind die Hauptursachen. Die pathologischen Veränderungen sind von derselben Art wie bei der akuten Erkrankung. Die Drüse kann auf die Dauer hart und vergrössert bleiben. Auf der Schnittfläche sieht sie grau und etwas durchscheinend aus, nicht unähnlich einem mässig

festen Scirrhus. Die sekretorischen Drüsen und Gänge sind durch blassgelbe Stellen und Streifen gekennzeichnet.

Tuberkulose der Prostata sieht man selten, ausser in Verbindung mit einer ähnlichen Affektion der Nebenhoden, Vasa deferentia und Samenbläschen. Gleichzeitig können Nieren, Ureter, Blase und Urethra befallen sein.

Die Tuberkeln stehen anfangs gesondert, und konfluieren erst später. Es entsteht um sie herum eine einfache chronische Prostatitis. Die Tuberkeln und die Exsudationsprodukte, in welche sie eingebettet sind, verkäsen, worauf die Masse zuweilen zerfällt und einen Abscess mit eitrigem und käsigem Inhalt, wie bei einer skrofulösen Lymphdrüse, bildet.

Tuberkulose der Prostata ist häufiger als man denkt. Man sollte in allen Fällen von Tuberkulose anderer Teile die Prostata untersuchen.

Corpora amylacea sollen sich in der Regel in der Prostata Erwachsener finden. Sie sind entweder von mikroskopischen Dimensionen oder makroskopisch sichtbar. Einzeln können sie einen Durchmesser von 0,021 bis 0,042 mm erreichen. Zusammen bilden sie oft Massen von beträchtlicher Grösse, wobei sie in eine Cementsubstanz eingebettet und in eine gemeinsame Kapsel eingeschlossen sind. Sie sind meist aus konzentrischen Lamellen zusammengesetzt. In ihrem Innern finden sich körnige Partikelchen oder sogar Kerne und Zellen. Sie können braun oder schwarz gefärbt sein. Die Hauptveränderung, der sie unterworfen sind, ist Verkalkung. Sie sind auch in Venensteinen der Prostatavenen gefunden worden.

Die **Prostatasteine** von eigentlich prostatischem Ursprunge beginnen wahrscheinlich als eine Ablage-

rung organischer Stoffe in den Acini oder Gängen der Drüse, worauf eine kalkige Infiltration und Anschichtung erfolgt.

Die Salze, aus denen sie bestehen, sind phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, namentlich der erstere.

Diese Steine kommen einzeln oder multipel vor. Durch ihren Druck wird das Prostatagewebe mehr weniger resorbiert.

Sie können eingekapselt sein oder frei in einem Hohlraume liegen oder in den Prostatateil der Harnröhre hineinragen.

Existieren mehrere bei ein und demselben Individuum, so schleifen sie sich gern durch die gegenseitige Reibung ab. Man fühlt dann bei der Untersuchung durch den Mastdarm, wie sie sich an einander reiben.

Ein Blasenstein kann in den Prostatateil der Urethra eingekeilt und schliesslich in die Substanz der Drüse eingebettet werden.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 18. Kap. — Englisch, Artikel in Eulenbgs. Realencyklop. Bd. XI. — Thompson, Erkennung und Behandlung der Prostatakrankheiten.

Kapitel LXXII.

Chirurgische Niere.

Unter der Bezeichnung „chirurgische Niere" versteht man im wesentlichen eine interstitielle oder intertubuläre Nephritis. Sie unterscheidet sich von der granulierten oder gichtischen Niere dadurch, dass 1. die entzündlichen Veränderungen unregelmässiger verteilt sind, 2. die Erkrankung sehr rasch verläuft,

und, wenn chronisch, wiederholt exacerbiert, 3. häufig in Eiterung endigt, 4. gewöhnlich von Cystitis und Pyelitis begleitet ist, 5. dass die begleitenden und nachfolgenden organischen Veränderungen auf den Harnapparat beschränkt sind; weder eine Herzhypertrophie noch eine allgemeine körperliche „arterio-capillary fibrosis (siehe S. 373) besteht.

Ursachen. — Sie teilen sich 1. in solche, die den Druck in den Harnkanälchen und Kapillaren erhöhen, und 2. in septische Vergiftung.

Der Druck kann vermehrt werden durch Unterbrechung des Urinabflusses durch Harnröhrenstriktur, Prostatavergrösserung, Sperrung eines oder beider Ureter infolge a) eines eingeklemmten Steines, b) durch Striktur infolge Ulceration oder durch Druck eines Tumors oder durch organisierte Lymphe infolge von Beckenphlegmone und durch Blasenlähmung, bei Fraktur der Wirbelsäule.

Obwohl der Urin aus der Blase in die Ureter nicht regurgitiert, so ist die Folge dieselbe, als wenn er es thäte, denn wenn die Blase gefüllt ist, so muss sich notwendigerweise der Urin in den Harnleitern und Harnkanälchen anstauen. Die Ausdehnung der Kanälchen komprimiert nun die Gefässe, welche sie umgeben, und verursacht so einen venösen Rückfluss in die Kapillaren auf der distalen Seite der Obstruktion. Ferner kann der Druck durch die reflektorische Reizung eines Teiles der Harnwege durch einen Blasenstein oder Operationen in der Urethra erhöht werden, oder die Lähmung der Vasomotoren kann centralen Ursprungs sein, wie bei Quetschung des Rückenmarkes.

Septische Vergiftung kann erfolgen 1. durch Weitergreifen der Entzündung in der Kontinuität der

Schleimhaut von der Blase, den Ureteren oder dem Nierenbecken aus, 2. durch Resorption aus diesen Teilen durch die Lymphgefässe.

Dickinson erklärt die Nephritis und die zerstreuten Entzündungsherde durch Embolie der Nierenvenen aber die Beschränkung der Infarkte auf die Niere und ihre Gestalt, sowie ihre örtliche Verteilung scheinen der Theorie einer embolischen Pyämie zu widersprechen.

Nach Johnson sind die zerstreuten Abscesse und entzündlichen Stellen durch Ruptur der Harnkanälchen bedingt; wenn dies jedoch richtig wäre, so würde die Eiterung konstanter sein. Meine Ansicht ist, dass hier und da in den obstruierten intertubulären Kapillaren (der Rinden- und Markschicht) primäre Thrombosen eintreten, und dass die Gerinnsel eine circumscripte Entzündung um die Gefässe veranlassen.

Auf Traumen des Rückenmarks folgende Nephritis kann gewissermassen auf trophischen Störungen in der Niere beruhen.

Allgemeine Anatomie. — Das Aussehen der Niere variiert je nach der Ursache und Akuität der Entzündung.

Bei **chronischer interstitieller Nephritis** infolge von Ischurie sind die Wirkungen der Druckatrophie mit denen der Entzündung kombiniert. Die Papillen sind abgeflacht oder gänzlich resorbiert und ihre Plätze von Hohlräumen eingenommen, die in einer Kontinuität mit den Kelchen liegen. In extremen Fällen können die Pyramiden verschwinden, und nur eine dünne Schicht der Rindensubstanz zurückbleiben.

Wenn die Erkrankung auf eine Niere beschränkt ist, so kann jede Spur der sezernierenden Substanz

verschwinden, und die Kapsel kann dann ihre natürlichen Umrisse behalten oder in eine grosse dünnwandige Cyste umgewandelt werden. Ich habe eine derartige Niere gesehen, die intra vitam für einen Ovarialtumor gehalten wurde. Druckatrophie ist ausgesprochener, wenn die Krankheit einseitig ist, denn die andere Niere wird dann hypertrophisch und gleicht die verminderte Funktion des lahmgelegten Organes aus, welches dadurch von seiner physiologischen Arbeit befreit wird.

Die Folgen der Entzündung sind:

1. Induration infolge von Organisation und Kontraktion des Exsudates.
2. Unregelmässiges knotiges oder höckeriges Aussehen der Oberfläche infolge von Narbenbildung.
3. Verwachsung der Niere mit der Kapsel und der Kapsel mit dem perirenalen Fette.
4. Cysten infolge von Obstruktion der sezernierenden Kanäle.

Akute interstitielle Nephritis. — Hier ist die Niere blasser und weicher als normal, da sie mit Leukocyten infiltriert ist. Sie ist durchsetzt und gestreift von erweiterten Gefässen und kleinsten Extravasaten sowohl in der Rinde wie in den Pyramiden. Die kleinzellige Infiltration kann gleichmässig sein, ist jedoch öfter ungleich verteilt, sodass blasse Knötchen, und zwar in verschiedenen Stadien der Erweichung und Abscessbildung, vorhanden sind. Die Abscesse sind gewöhnlich multipel, aber der grössere Teil der Niere kann von einem grösseren, durch Verschmelzung kleinerer gebildeten Abscesse eingenommen sein. Die Kapsel ist adhärent, lässt sich aber leicht abziehen. Unter ihr kann Eiterung bestehen, in seltenen Fällen

auch an ihrer Aussenseite. Manchmal finden sich Streifen von Eiterung in den Pyramiden.

Akuter Ausgang einer chronischen Entzündung. — Die Erscheinungen werden in einer Mischung der Symptome der obenerwähnten Typen bestehen.

Zustand der Harnleiter und des Nierenbeckens. — Hier wird sehr viel von der Ursache, Dauer und Intensität der Erkrankung abhängen. Wenn chronische Obstruktion vorliegt, so sind sie erweitert und ihre Wände durch entzündliche Exsudate und Muskelhypertrophie verdickt. Sie sind oft durch auf die Entzündung folgende Kontraktion oder durch Geschwürsnarben strikturiert. Die Schleimhaut ist verdickt und hyperämisch.

In akuten Fällen enthalten die Harnwege eine Mischung von Eiter und zersetztem Urin, die oft infolge kapillarer Blutungen mit Blut tingiert ist. Nur selten findet sich in ihnen heller, saurer Urin. Die Schleimhaut ist geschwollen und stark hyperämisch; oft zeigt sie punktförmige kapillare Extravasate und schiefergraue Stellen von degenerierter Lymphe.

Mikroskopie. — 1. Chronische Entzündung. — In den ersten Stadien besteht Stauung und Auswanderung weisser Blutkörperchen, meist um die Glomeruli, deren Kapseln leicht geschwollen und homogen sind. Die Harnkanälchen sind etwas erweitert (Fig. 58). Das Epithel ist nur wenig verändert; die Zellen sind meist abgeplattet oder zeigen beginnende Proliferation und trübe Schwellung.

In vorgeschrittenen Fällen sieht man weite Strecken von Narbengewebe, in welchem sich nur wenig Gefässe und kleine Kanälchen vorfinden. In anderen Teilen ist die Krankheit thätiger, indem sie eine reiche Infiltration mit Zellen und eine vermehrte Strukturverände-

rung in dem sezernierenden Epithel bewirkt; aber immer noch können einige Partien ganz gesund erscheinen.

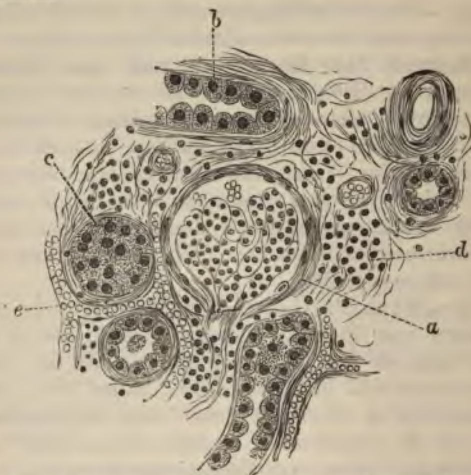


Fig. 58. — Frühes Stadium interstitieller Nephritis (chirurgische Niere) von einem Falle, bei dem ein Blasenpolyp die Harnleiter verschloss.

a Glomerulus, die Gefässe von mit Blauholz gefärbten Körperchen überdeckt. b Harnkanälchen. c Harnkanälchen, epithelialen Detritus und abgestossene Zellen enthaltend. d Intertubuläres Gewebe, vermehrt und mit Leukocyten infiltriert. e Kapillaren.

2. Akute Entzündung. — Das ganze Organ kann sich in einem Zustande diffuser Entzündung befinden, indem das interstitielle Gewebe überall mit Zellen überfüllt ist. Die Kanälchen enthalten entartetes Epithel und Fibrincylinder und sogar Leukocyten.

Diese Erkrankung ist jedoch gewöhnlich auf ge-

wisse Punkte konzentriert, an denen man nichts als Zellengruppen oder Abscesse, schon bestehend oder in der Bildung begriffen, wahrnimmt. Diese Herde sind von einer hyperämischen Zone und in einigen Teilen von kapillaren Extravasaten umgeben.

Zustand des Urins. — In chronischen Fällen ist das Harnquantum infolge der hohen Gefäss-spannung vermehrt und zwar oft um das Doppelte. Der Urin ist blass und von geringem spezifischem Gewicht. Anfangs enthält er nur wenig oder kein Eiweiss. Die Absonderung von Harnstoff ist vermindert.

In akuten Fällen kann die Urinmenge die Norm noch bedeutend überschreiten. In einem Falle, bei dem intra vitam Verdacht auf Diabetes insipidus bestand, fand ich bei der Sektion beide Nieren mit Abscessen durchsetzt. Oft ist jedoch die Niere so verkümmert, dass sich das Harnquantum vermindert und eine tägliche Abnahme in der Ausscheidung des Harnstoffes erfolgt. Treten Cystitis und Pyelitis ein, so enthält der Urin Eiter und Schleim und zuweilen Blut.

Die Kranken erliegen gewöhnlich einer Kombination von Septikämie und Urämie.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. II, 8. Abschn. — Rindfleisch l. c. §§. 550 ff. — Weigert, Volkm. Sammlg., Die Bright'sche Nierenerkrankung von path.-anat. Standpunkte. — Ewald, Eulenbgs. Realencykl. Bd. IX.

Kapitel LXXIII.

Harnsedimente und Harnkonkremente.

Harnsedimente.

Name.	Eigenschaften.	Ursachen.	Symptome.
Harnsaures Ammon und Natrium.	Rosenrotes, oder ziegelrotes (Ziegelmehl) Sediment; Urin spärlich, sauer und dunkelrot. Der Niederschlag bildet, bevor er sich setzt, eine Wolke im Urin, welche sich beim Erwärmen aufhellt. Krystallinische Form — Harnsäure, meist rhombische Prismen und Tafeln. „Harngries", „Harnsand".	1. Rascher Gewebsschwund, z. B. bei Fieber. 2. Übermass von stickstoffhaltiger Nahrung. 3. Dyspepsie. 4. Gehinderte Perspiration. 5. Hyperämie der Nieren. Auch unvollständige Respiration. — Kaltes Wasser fällt zuweilen aus gesundem Urin harnsaure Salze aus.	Die der Ursachen. Zuweilen auch ein leichtes Brennen beim Wasserlassen.
	Urate. — Kleinste Kügelchen mit nadelförmigen Spitzen von Harnsäure, die morgensternartig aus ihnen herausstehen.		

Name.	Eigenschaften.	Ursachen.	Symptome.
Oxalsaurer Kalk.	Krystallinische Formen: 1. Quadrat. Oktaeder. 2. Sanduhrförmige Krystalle.	„Nervöse Erschöpfung", Dyspepsie, Überanstrengung, Kummer, Übermass von zuckerhaltiger Nahrung oder alkoholhaltigen Flüssigkeiten.	Die der Ursachen. Zuweilen Verlust des sexuellen Vigors oder Störung der geschlechtlichen Funktionen.
Phosphate.	1. Kalkphosphate. — Weisse, trübe Masse. Krystalle: kugelig, sanduhrförmig, rosettenförmig, schiefe hexago-	Die unmittelbare Ursache ist alkalischer Urin. Er wird durch Verletzungen und Krankheiten der Blase, namentlich	Der Harn stinkt und enthält oft Schleim und Eiter. Zeichen der

Name.	Eigenschaften.	Ursachen.	Symptome.
Phosphate.	nale Prismen. 2. Tripelphosphate. Krystalle (grosse): dreieckige, abgestutzte Prismen, vierseitige Prismen, unregelmässige sechsseitige Tafeln; sternförmige Krystalle, wenn Ammoniak zugesetzt worden ist.	durch Blasenlähmung und katarrhalische Entzündungen, Nierenentzündung, Verletzung od. Erkrankung des Rückenmarkes, verursacht. Nervöse Erschöpfung. Übermässiger Genuss von Alkalien. Die Alkalescenz des Urins soll die Folge von Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammon sein.	causalen Krankheit.
Carbonate.	Kleine und zarte krystallinische Kügelchen. Trommelschlägel.	Die Ursachen, welche die Verwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammon bedingen.	Keine speziellen Symptome bekannt. Sedimentierung selten.
Blut.	Urin von schmutzig roter Farbe; nach längerem Stehen ein leicht flockiges, bräunliches Sediment. Beim Kochen gerinnt das Eiweiss. Es ist entweder hinreichend Blut vorhanden, um ein Koagulum zu bilden — dann ist der Urin dunkelbraunrot — oder das Blut ist gar nicht mit dem Urin gemischt.	1 Nierenerkrankung. Steine, Stauung, Entzündung, Verletzung, Skorbut, Bilharzia capensis. Malaria kann intermittierendes Blutharnen verursachen. Blut aus der Niere ist im allgemeinen gleichmässig mit dem Urin gemischt und bildet Blutabgüsse. 2. Blasenaffektionen, Verletzungen, Stein, Geschwülste. Blut fliesst aus der Blase oft nach dem Urinieren unvermischt ab. 3. Urethra: Blut rein, kommt vor oder mit dem Urin oder überhaupt ohne Urin.	Die der Ursache. Man wende die Heller'sche Probe auf Blutfarbstoff an. Man erwärme den Urin, setze KHO zu und erwärme wieder. Die Phosphate fallen dann mit dem Blutfarbstoff aus. Das Sediment hat eine schmutzigrote Farbe bei reflektiertem und eine glänzend blut-

Name.	Eigenschaften.	Ursachen.	Symptome.
Blut.			rote Farbe bei durchfallendem Lichte.
Eiter.	Eiterkörperchen sind unter dem Mikroskop kugelig und körnig. Der Eiter senkt sich im allgemeinen als eine dicke Schicht von „blass grünlicher Crêmefarbe", die sich beim Schütteln mit dem Urin mischt. Er wird durch Essigsäure nicht beeinflusst. Bildet eine durchscheinende Gallerte, wenn Kalilauge zugesetzt wird. Der Urin ist eiweisshaltig.	Abscess, Ulceration oder nur Katarrh einesTeiles derHarnwege. 1. Eiter aus den Nieren ist im frischen Urin gewöhnlich gelöst. 2. Eiter aus der Blase ist meist mit Schleim vermischt. 3. Eiter aus einem Abscess ist gewöhnlich in seiner Menge veränderlich und nicht gleichmässig gelöst.	Die der Ursache.
Epithel.	Die die Harnwege auskleidenden Epithelzellen. Siehe die Werke über allgemeine Anatomie. Oft in Form von Cylindern.	Nierenerkrankung. Ulceration oder Katarrh der Blase.	Die der Ursache.

Konkremente.

	Physik. Eigenschaften etc.	Chem. Eigenschaften.
Kohlensaures Ammon.	Kommt selten vor, ausgenommen bei Kindern. Graues, glattes, staubiges, nicht geschichtetes Aussehen.	Löslich in kochendem Wasser. Setzt man HCl zur Lösung, so erhält man einen Niederschlag von Harnsäure. Bei Erwärmen mit kohlens. Kali entweicht Ammoniak. Verbrennt in der Lötrohrflamme.

	Physik. Eigenschaften etc.	Chem. Eigenschaften.
Harnsäure.	Glatt oder höckerig. Gelblich oder bräunlich. Konzentrischer Bau.	Giebt beim Erhitzen mit KHO kein Ammoniak ab. Verdampft man mit Salpetersäure bis zur Trockne, kühlt und setzt ein wenig NH_3 zu, so erhält man das charakteristische Purpurrot des Murexid. In der Lötrohrflamme verbrennt die Harnsäure.
Oxalsaurer Kalk.	Rauh, stachelig. „Maulbeersteine“. Sehr hart. Dunkel „blutig gefärbt“.	Leicht löslich in Salpetersäure. Man koche das Konkrement lange in einer Lösung von doppeltkohlensaur. Kali und neutralisiere sorgfältig mit Salpetersäure. Es bilden sich dann weisse Niederschläge mit Lösungen von Kalk, Blei oder Silber. Das Lötrohr reduziert es zunächst zu kohlens. Kalk, dann zu Ätzkalk. Wenn man es auf dem Platinblech glüht und verkohlt und zu dem Rückstand HNO_3 setzt, so braust es auf
Cystinsteine.	Haben ein welliges Aussehen, namentlich auf der Bruchfläche. Verändern mit der Zeit die Farbe von blassgelb nach braun, grau oder grün. Äusserst selten. Enthalten Schwefel.	Löst man sie zum grösseren Teile in Ammoniak auf, so fällt Cystin bei spontanem Verdampfen in sechseckigen Prismen und cylindrischen Krystallen aus. Löst man sie in Ätzkali, kocht und setzt eine schwache Lösung von essigsaurem Blei zu, so fällt ein schwarzer Niederschlag von Schwefelblei aus.
Xanthinsteine.	Auf der Schnittfläche glänzend weisslich bis dunkelbraun. Sehr selten.	Haben eine eigentümlich tiefgelbe Farbe, wenn man sie, in Salpetersäure gelöst, zur Trockne verdampft; charakteristisch.

	Physik. Eigenschaften etc.	Chem. Eigenschaften.
Phosphatsteine.	Kreidig, weich, bröckelig, geschichtet.	„Schmelzbares Konkrement": schmilzt in der Lötrohrflamme. Löst man es in Salpetersäure und setzt einen Überschuss von Ammoniak zu, so erhält man einen weissen Niederschlag.*)

Gallensteine und Harnkonkremente.

1. Gallensteine sind weit leichter; die meisten schwimmen, wenn trocken, im Wasser;
2. sie fühlen sich fettig an;
3. die Farbe vieler unterscheidet sich von der einer bekannten Form von Harnkonkrementen;
4. die Gestalt lässt oft ihre Natur vermuten, zuweilen direkt folgern. Das Vorhandensein vieler Facetten spricht für galligen Ursprung. Sind sie gross und eiförmig mit einer terminalen Facette, so ist kein Zweifel, nicht nur dass sie Gallensteine sind, sondern auch dass sie längere Zeit in der Gallenblase retentiert wurden, und dass sie multipel waren. Wenn sie auf der Oberfläche granuliert erscheinen, so sehen sie wie Anhäufungen kleiner Konkremente aus, was sie in der That oft sind;
5. bricht man sie entzwei, so geben oft glitzernde Cholesterinblättchen Aufschluss.

Litt. Löbisch, Eulenbgs. Realencyklop. Bd. VI. Artikel über Harn.

*) Keetley's „Index of Surgery" entnommen.

Kapitel LXXIV.

Geschwüre des Afters und Mastdarms.

Geschwüre um den After. — Die Hauptarten sind:

1. Einfache Fissur;
2. Syphilitische Kondylome;
3. Epitheliome;
4. Ulcerierte Hämorrhoiden;
5. Geschwüre in Verbindung mit Fisteln und Operationswunden.

Man sieht auch zuweilen primäre venerische Geschwüre in dieser Gegend.

Schmerzhafte Afterfissur. — Sie kann für sich allein existieren, aber häufig entspringt sie an der Basis eines Hämorrhoidalknotens. Sie beginnt wahrscheinlich als eine Abschürfung der Schleimhaut. Die Nervenfasern sind mehr weniger einer konstanten Reizung durch die Kontraktion des Sphincter ausgesetzt, und werden durch den Akt der Defäkation jedesmal stark gezerrt. Es scheint, dass ihre Endverzweigungen auf dem Geschwürsgrunde frei liegen. Es kann auch sein, dass sie durch die Kontraktion entzündlicher Lymphe eingeschnürt werden. Ein Schnitt in der Axe der Fissur durchtrennt einige der Muskelfasern des Spincter und mit ihnen die Nerven; dadurch wird den Teilen ein gewisser Grad von physiologischer Ruhe gegeben, was die Heilung beschleunigt.

Epitheliomatöse Verschwärung. — Sie beginnt an der Vereinigung von Cutis und Schleimhaut. Die Geschwürsbasis ist granuliert oder höckerig und stark induriert. Bei der Untersuchung des Mastdarms findet man gewöhnlich, dass auch die Gewebe jenseits des

Afters befallen sind. Der Umfang der Verschwärung kann an und für sich hinreichend sein, ulcerierte Hämorrhoiden auszuschliessen.

Äussere Hämorrhoiden sind selten über ihre Oberfläche hinaus ulceriert; findet man innere Hämorrhoiden in grösserem Umfange zerstört, so geschieht dies durch einen kombinierten Prozess von Ulceration und Gangrän, welcher dann eintritt, wenn die Basis der Knoten durch den Sphincter ani abgeschnürt wird. Diese prominente Masse zeigt keine ausgesprochene Induration und keine Infiltration um die Basis herum, welche durch die Falten der verdickten Afterschleimhaut und Haut begrenzt wird.

Anale Fisteln widerstehen manchmal der Heilung. Dann werden die Ränder und die Basis des Geschwürs induriert, während die Papillen der umgebenden Cutis hypertrophieren. Dadurch entsteht ein warziges Aussehen, ähnlich wie bei Epitheliom. Aber bei Epitheliom ist die Induration und die Wucherung grösser, da der konstruktive Prozess den destruktiven überwiegt. Die Richtung eines nach Operation der Fistel gebliebenen Geschwürs lässt auf seinen Ursprung schliessen. Es muss erwähnt werden, dass ein einfaches Geschwür durch anhaltende Reizung einen bösartigen Charakter annehmen kann.

Geschwüre des Mastdarms. — Die chirurgisch wichtigsten sind:

1. die einfachen;
2. die syphilitischen und
3. die bösartigen.

Tuberkulöse Geschwüre sind verhältnismässig selten, gewöhnlich multipel und von Tuberkulose anderer Organe begleitet.

Einfache Mastdarmgeschwüre können durch

traumatische oder spontane Reizung entstehen, aber im allgemeinen ist ihr Ursprung in Dunkel gehüllt, da sie, wenn klein und frei von dem störenden Einflusse des Sphincter, nur wenig Beschwerde verursachen. Sie liegen meist innerhalb der zwei untersten Zoll des Mastdarms. Der Grund zeigt nur geringe Induration, ja er kann fast frei von ihr sein, wie die gesunde Schleimhaut, aber der Rand ist gewöhnlich scharf begrenzt. Ein wichtiges, für die Diagnose besonders wertvolles Zeichen einer frischen Ulceration ist die Blutung, die bei der Digitaluntersuchung eintritt. Sie ist gewöhnlich unbedeutend, aber sie bleibt aus, wenn die Schleimhaut intakt ist. Mastdarmgeschwüre heilen langsam wegen der Kontraktion der Darmmuskulatur und der durch den Durchtritt der Fäces erzeugten Reizung. Während an dem einen Teile bereits die Vernarbung vor sich geht, greift das Geschwür an einem anderen weiter. Ceteris paribus ist die Tendenz zu Striktur proportioniert der Dauer der Ulceration. Da der destruktive Prozess zu Ausbreitung in kreisförmiger Richtung neigt, so ist die spätere Striktur halbmond- oder ringförmig.

Syphilitische Mastdarmgeschwüre sind meist tertiär, erscheinen jedoch zuweilen bereits während der sekundären Symptome. Wie andere Mastdarmgeschwüre liegen sie gewöhnlich im Bereiche des Fingers. Das gelegentliche Vorhandensein von Narben in der Umgebung des Afters hat einige Chirurgen zu der Annahme veranlasst, die Ulceration beginne äusserlich und gehe erst später auf den Mastdarm über. Diese Annahme wird scheinbar durch die Thatsache unterstützt, dass syphilitische Erkrankungen des Mastdarms viel häufiger bei Frauen als bei Männern sind. (Bei Frauen besitzt die Ulceration eine grössere Neigung,

von den Genitalien auf den After überzugreifen). Sie mag bis zu einem gewissen Grade wahr sein, aber sie gilt nicht für die Mehrzahl der Fälle, bei denen die Ulceration unzweifelhaft innerhalb des Spincter beginnt. Es ist keineswegs selten, dass zwischen dem After und dem Sitze der Erkrankung ein Zoll gesunder Schleimhaut liegt. Reflektorische oder sympathische Reizung des Mastdarms infolge Störungen in den Zeugungsorganen und protrahierte Stuhlverstopfung kommen bei Erklärung der grösseren Neigung zu syphilitischer Ulceration des Mastdarms bei Frauen nicht sehr in Betracht, denn dieselben Zustände würden auch zu maligner Erkrankung disponieren, und diese ist häufiger bei Männern.

Es giebt kein sicheres Zeichen, durch das man einfache Ulceration von syphilitischer unterscheiden kann, deshalb müssen wir immer an die Anamnese des Falles appellieren und nach Begleiterscheinungen der Syphilis suchen, um die Diagnose vollständig zu machen. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass syphilitische Ulceration umfangreicher, schneller in ihrer Entwickelung und spezifischen Heilmitteln zugänglicher ist, als einfache entzündliche Erosion.

Gleichzeitig ist sie sehr hartnäckig und veranlasst grosse Beschwerden durch den Schmerz, die profuse Absonderung und die sekundären Beschwerden der Striktur.

Bösartige Mastdarmgeschwüre. — Jede Form von maligner Erkrankung, die den Mastdarm befällt, erzeugt eher oder später Ulceration. Dieselbe beginnt am After durch den Zerfall eines Epithelialkrebses oder ganz frei vom Orificium in Verbindung mit einem Cylinderepitheliom oder einem Scirrhus oder, weniger häufig, einem Sarkom. Die Geschwürsbasis ist sehr

induriert und von ungleicher Tiefe, indem Einsenkungen mit harten knotigen Erhöhungen abwechseln. Der Rand hat einen unregelmässigen Umriss. Er ist erhaben und die Gewebe sind mit Wucherungen über sein Niveau hinaus infiltriert. Die Sekretion besteht aus Eiter, schmierigem Schleime, Blut und den Trümmern der Neubildung. Sie ist infolge Zersetzung sehr übelriechend, und der Geruch steht im Verhältnis zu dem Grade der Gewebsdestruktion.

Das maligne Rectalgeschwür überwiegt beim männlichen Geschlecht. Man trifft es hauptsächlich jenseit des mittleren Lebensalters. Striktur ist eine unausbleibliche Folge.

Kapitel LXXV.

Mastdarmstriktur.

Es ist bereits bemerkt worden, dass einfache und syphilitische Geschwürsbildungen, sowie maligne Verschwärung eine Einschnürung des Darmumfanges bedingen. Bei den beiden ersteren ist die Vernarbung rein entzündlicher Natur. Bei Krebs ist sie zum Teil durch Kontraktion des bindegewebigen Stroma bedingt, gerade so wie Retraktion der Brustwarze bei atrophierendem Scirrhus der Mamma.

Die Darmverschliessung wird bei krebsiger Striktur durch die hervorstehenden Knoten der Wucherung vermehrt.

Mastdarmstriktur, unabhängig von Ulceration, ist sehr selten, aber sie kann entstehen infolge der

Schrumpfung plastischer, in das submucöse Gewebe ergossener Lymphe oder infolge des Zuges am Darme durch die organisierten Produkte einer Beckenphlegmone. Es ist schwer zu begreifen, warum anhaltende Reizung zu lokalisierter ringförmiger Hypertrophie der Muskulatur des Mastdarmes führen kann, ohne gleichzeitig Ulceration der Schleimhaut oder entzündliche Verdickung des Zellgewebes unter ihr zu erzeugen.

Eine Striktur kann durch eine ungewöhnlich entwickelte Falte oder Houston'sche Klappe vorgetäuscht werden.

Die Striktur ist halbmond- oder ringförmig, je nachdem die Krankheit, die sie hervorbringt, einen Teil des Darmumfanges oder die ganze Circumferenz des Darmes ergreift. Solange noch ein Segment der Schleimhaut frei bleibt, giebt die Kontraktion zu keiner gefährlichen Obstruktion Veranlassung, ausser bei maligner Erkrankung, wo eine Wucherung die Passage am Sitze der Striktur versperren kann.

Veränderungen im Darme über und unter der Striktur. — Der Umfang des Darmes ist auf der proximalen Seite eine lange Strecke (event. den ganzen Darm oder den grösseren Teil desselben) bedeutend dilatiert und die Muskulatur enorm hypertrophiert, um den vermehrten Widerstand zu kompensieren. Trotz der Hypertrophie ist jedoch der Darm durch Gase ausgedehnt, und Kothmassen sammeln sich im oberen Teile des Mastdarms und Kolons an. Obstipation ist die naturgemässe Folge, aber sie kann durch konstante oder periodische Diarrhoe („die Diarrhoe der Obstipation“) markiert werden, denn die Schleimhaut wird nicht nur durch die Sekretion von der Geschwürsfläche, sondern auch durch die einge-

klemmten Fäces gereizt und in einem Zustande der Stauung und des Katarrhs erhalten. Von Zeit zu Zeit ergiesst sich eine Quantität Flüssigkeit zur Entspannung der übermässig ausgedehnten Gefässe. Die verhärteten Fäces werden erweicht und verringert, indem sie in dem Exsudat so zu sagen gebuttert werden. Dann kommt vielleicht eine Periode der Ruhe, die wieder von einem Anfall von Diarrhoe gefolgt wird. Wichtig ist noch, dass die ganze Zeit über Verstopfung bestehen kann.

Darmperforation tritt zuweilen in einiger Entfernung von der Striktur, häufiger jedoch in ihrer unmittelbaren Nähe ein.

Die Perforation beruht entweder nur auf Ulceration oder auf Ulceration im Verein mit Gangrän. Ich vollzog einst die Kolotomie wegen Obstruktion durch eine bösartige Mastdarmstriktur. Bei der Sektion fand sich, dass ein Klumpen verhärteter Fäces durch seinen Druck zum Tode einer beträchtlichen Partie der Wand des Blinddarms und hierauf zur Perforation und Peritonitis geführt hatte. Der Kranke hatte auf der Brust eine gesunde Amputationsnarbe von einem Scirrhus, welcher 4 Jahre vorher operiert worden war.

Die Perforation kann in das Bauchfell oder in ein anliegendes Eingeweide erfolgen oder sie kann einen Abscess bewirken, und dieser kann circumscript bleiben oder den Darm entlang wandern und sich nach aussen öffnen. Dann dient die Fistel als ein Abflussrohr für die über der Striktur eingeschlossenen Massen.

Wenn die Striktur eine entzündliche ist, so heilt oft die Ulceration unterhalb, während sie sich oberhalb ausbreitet, denn die distale Partie des Darmes befindet sich, verglichen mit der proximalen, in einem Zustande der Ruhe. Das maligne Geschwür vernarbt niemals voll-

ständig auf jeder Seite der Striktur. Der durch die Striktur ausgeübte Zug und der Druck des um dieselbe befindlichen Exsudates erzeugt Behinderung der Blutcirkulation durch die Hämorrhoidalvenen, daher bilden sich gern Hämorrhoiden. Diese können, induriert, wie sie oft sind, fälschlich für Krebsknoten gehalten werden, besonders wenn sie mit Ulceration und Striktur vergesellschaftet sind.

Striktur bedingt Anstrengung bei der Defäkation, und die mechanischen Folgen derselben sind offenstehender After und beim Weibe Vorfall, Cystocele und Rectocele.

Kapitel LXXVI.

Mastdarmgeschwülste.

Die bösartigen Geschwülste des Mastdarms sind gewisse Formen von Krebs und Sarkom. Es ist üblich, von zwei Arten von Mastdarmkrebs, Epitheliom undScirrhus, zu sprechen. Was das Epitheliom des Afters betrifft, so kann keine Meinungsverschiedenheit bezüglich seines Ursprungs, seines Baues und seiner Stellung in der Nomenklatur der Neubildungen bestehen. Es beginnt an der Vereinigung der Haut mit der Schleimhaut und breitet sich tief und weit auf die umgebenden Gewebe aus. Es ist im wesentlichen eine Neubildung von dem Typus des Pflasterepithels und hat die den Epitheliomen der Lippe, der Zunge und der Hautfläche gemeinsamen Eigenschaften, wobei die auffälligste Thatsache das Vorhandensein von Kugeln oder Perlen aus konzentrisch ge-

schichteten Zellen ist. Wenn die Wucherung bis an die Schleimhaut vorrückt, wo das Epithel cylindrisch ist, so finden sich Übergangsformen der Zellen.

Die Inguinaldrüsen werden von dem nach aussen gelegenen Teile der Wucherung infiziert, das Becken und die Lendengegend vom Mastdarm aus.

In der Annahme, dass alle Carcinome aus einem bereits vorhandenen Epithel hervorgehen, würde es unlogisch sein, auf strikter pathologischer Grundlage zu versichern, dass es eine deutliche Unterscheidung zwischen Scirrhus und Cylinderzellenkrebs des Mastdarms gäbe. Allerdings bewahren die epithelialen Zellen, welche die Alveolen auskleiden oder ausfüllen, nicht immer die cylindrische Gestalt in ihrer Integrität, da sie zuweilen niedriger oder mehr weniger eckig oder abgerundet sind, auch variiert das Stroma sehr bezüglich der Menge und Regelmässigkeit der Verteilung.

Es lässt sich nichts dagegen sagen, wenn man die Bezeichnungen „Scirrhus“ und „Epitheliom“ beibehält, dabei aber den epithelialen Ursprung nicht aus dem Auge verliert. Eins ist gewiss, echte Mastdarmcarcinome zeigen keine Tendenz, Pflasterepithel zu entwickeln. Man darf dies auch nicht erwarten, wenn man bedenkt, dass der physiologische Typus der Zellen der cylindrische ist. Mastdarmcarcinome sind oft so vollkommen drüsig in ihrer Struktur, dass es schwer ist, sie durch die mikroskopische Untersuchung allein von den Adenomen zu unterscheiden (siehe Figg. 59 u. 75). Sollte jedoch betreffs der Malignität eines gegebenen Präparates Zweifel entstehen, so denke man stets daran, dass die Natur der Wucherung eine infiltrierende und tief destruktive ist. Dasselbe gilt von der einfachen Zottengeschwulst und dem Zottenkrebs der

Blase (siehe dieselbe). „Die Grenzen zwischen einem einfachen Papillom und einem Zottenkrebs können gelegentlich sehr schwierig zu ziehen sein" (Billroth). Wenn die drüsige Anordnung deutlich ausgesprochen ist, so werden diese Mastdarmcarcinome passend als „adenoid" bezeichnet. Man wird im allgemeinen finden, dass die oberflächlichen Partien der Geschwulst sich der normalen Histologie der Schleimhaut mehr nähern als die tieferen.

Die makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungen der krebsigen Erkrankung des Mastdarms

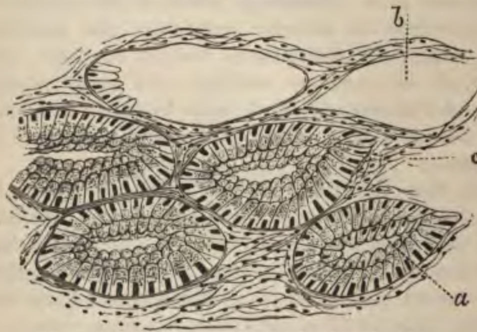


Fig. 59. — Cylinderzellenkrebs des Mastdarms.
a Acinus mit Cylinderepithel ausgekleidet. b Acinus, dessen Epithel während der Anfertigung des Schnittes herausgefallen ist. c Interacinöses Stroma, aus zarten, mit indifferenten Zellen durchsetzten Fasern bestehend × 265.

variieren je nach der Art der Zellteilung und der relativen Ausdehnung der schwammigen und infiltrierenden Arten der Wucherung. In einigen Fällen besteht eine ausgesprochene Neigung, die Submucosa zu befallen und eine Quantität von Fasergewebe zu entwickeln. Letzteres bewirkt, da es Narbenkontraktion

eingeht, bedeutende Induration, und da Induration und Proliferation nicht gleichmässig verteilt sind, so wird die Oberfläche höckerig.

Andererseits kann das interstitielle Gewebe spärlich vorhanden und reich mit indifferenten Zellen durchsetzt sein, während die Bildung des Epithels üppig vor sich geht. Gleichzeitig kann sich die Wucherung mehr in das Darmlumen hinein, als in der Wandung des Darmes ausbreiten und infolgedessen eine knollige Form annehmen.

Die erstere Art ist die gewöhnlich als „Scirrhus", die letztere als „Adenoidkrebs" oder „Cylinderepitheliom" bekannte, aber zwischen diesen beiden Arten giebt es jede Abstufung von Geschwülsten.

Sarkom des Mastdarms ist weniger häufig als Carcinom. Es ergreift den Darm entweder von aussen oder es entspringt in der Submucosa. Histologisch besteht es aus Rundzellen und Spindelzellen und einer veränderlichen Menge von Schleimgewebe (Myxo-sarkom). Klinisch und pathologisch stimmt es mit den Gesetzen für das Wachstum sarkomatöser Geschwülste im allgemeinen überein.

Gutartige Geschwülste des Mastdarms trifft man hauptsächlich in Polypenform, da gutartige Wucherungen sich sehr selten in den Wandungen ausbreiten. Sie sind häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen im Gegensatze zu den malignen Erkrankungen. Ihre Insertionsstelle ist in den meisten Fällen dem untersuchenden Finger zugänglich. Es findet sich jede Art von einfachen Polypen. Folgende seien erwähnt: 1. adenomatöse, 2. villöse, 3. vaskulöse, 4. myxomatöse, 5. warzige. Diese Einteilung beruht teils auf der groben Anatomie und teils auf dem mikroskopischen Baue der Mastdarmpolypen.

Adenomatöse Polypen kommen als weiche, fleischige Massen mit einem mehr breiten Stiele vor. Das interacinöse Gewebe besteht aus einer mehr weniger gallertigen Grundsubstanz, welche mit einem Netzwerk von Fasern, Zellenverästelungen und Blutgefässen durchwoben ist. In einigen Fällen gleicht es genau dem Gewebe, aus welchem die Masse eines einfachen Schleimpolypen besteht, in anderen enthält es mehr dichtes Fasergewebe. Es ist sehr gefäss- und zellenreich. Aber das Charakteristicum ist das Vorhandensein von Drüsenacinis und schlauchförmigen Hohlräumen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Die adenoiden Strecken sind kreisrund, oval, gestreckt oder ausgebuchtet und einzeln oder zu rankenförmigen Gruppen verteilt. Die Oberfläche der Geschwulst ist mit derjenigen Art von Epithel bedeckt, welche die Acini und Krypten auskleidet (Fig. 75).

Villöse Polypen kommen vor als dendritisch verzweigte oder fadenförmige Wucherungen, aufsitzend oder deutlich gestielt. Histologisch bestehen sie aus Bindegewebe in verschiedenen Stadien der Entwickelung — Keim-, Schleim- und Fasergewebe. Das Epithel der Oberfläche ist cylindrisch.

Vaskulöse Polypen sind fast auf das Kindesalter beschränkt. Bekannt ist der Naevus vasculosus, das Gefässmal der Kinder. Diese Polypen finden sich einzeln oder gruppenweise. Sie sind oft nicht grösser als eine Erbse oder Bohne und haben ein rotes, himbeerähnliches Aussehen. Dem Baue nach bestehen sie aus einem zarten Bindegewebsstroma, das die zahlreichen grossen kapillaren Blutgefässe trägt. Sie sind den kleinen Karunkeln um die weibliche Harnröhrenmündung sehr ähnlich.

Sehr selten sind die Venen des Mastdarms so ver-

grössert, dass sie einen kavernösen Naevus darstellen. Man darf diese Polypen nicht mit inneren Hämorrhoiden verwechseln.

Myxomatöse oder Gallert-Polypen haben dieselbe Struktur wie die gewöhnlichen Nasenpolypen, nur dass ihr Epithel kein Flimmerepithel ist.

Warzenpolypen sind so selten, dass eine eingehende Beschreibung unnötig ist. Man hat die Schleimhaut des Mastdarms über eine beträchtliche Strecke mit kleinen papillomatösen Proliferationen bedeckt gefunden.

Der sog. „Faserpolyp" ist im allgemeinen eine Zottenwucherung oder eine Fasergeschwulst mit drüsiger Struktur.

Die Hauptsymptome der Mastdarmpolypen sind Tenesmus, Blut- und Schleimabgang, Vorfall des Darmes und reflektorische Störung der Urogenitalorgane, z. B. Reizung am Penis und Harndrang.

Kapitel LXXVII.

Mastdarmvorfall, Hämorrhoiden, Mastdarmfistel.

Mastdarmvorfall. — In leichten Fällen wird das lockere submucöse Gewebe direkt über dem After gedehnt, wodurch es ermöglicht wird, dass ein Ring oder eine Falte der Schleimhaut vorfällt; wichtiger jedoch ist diejenige Art, bei welcher die ganze Dicke des Darmes prolabiert.

Die Ursachen sind stets dieselben, nämlich Schlaffheit des Sphincter ani und der Darmmuskulatur und mechanische Dehnung der Teile infolge andauernden oder oft wiederholten Tenesmus. Die Reizung kann entstehen durch eine Störung am Mastdarme, wie: Hämorrhoiden, Polypen, oder Ascariden, oder reflektorisch durch Phimose, Blasenstein, Prostatahypertrophie oder Striktur. Abgesehen jedoch von reflektorischer Kontraktion bedingen auch die willkürlichen Anstrengungen, die Hemmung des Harnabflusses zu überwinden, ein Herabdrücken des Mastdarms.

Bei Frauen kann die recto-vaginale Scheidewand nachgeben und die Wand eines weit offnen Cul-de-sac (Rectocele) bilden. Die Ursachen hierzu bestehen in dem Verluste der Straffheit infolge Dammriss und in Anstrengung beim Stuhlgang (Siehe Mastdarmstriktur).

Hämorrhoiden. — Die Pathologie der Hämorrhoiden ist im wesentlichen eine Erweiterung der Hämorrhoidalgefässe und hauptsächlich der Venen. Wenn die Gefässerweiterung auf die Haut um die Afteröffnung beschränkt ist, so nennt man die Hämorrhoiden „äussere" und, wenn sie auf die Schleimhaut des Mastdarms beschränkt ist, so heissen sie „innere". Es trifft sich sehr häufig, dass beide zusammen existieren, aber selbst dann wird die Trennung durch eine schmale Furche in der Oberfläche markiert, welche dem Chirurgen zum Führer dient, welches Stück er unterbinden und bei der Operation excidieren soll.

Bei äusseren Hämorrhoiden sind die Venen erweitert, ihre Wände verdickt und das perivaskuläre Bindegewebe hypertrophiert und induriert. Die Folge dieser Strukturveränderungen ist die Bildung von festen bläulichen, mit verdickter Haut bedeckten Knoten.

Lockere, vom After ausstrahlende Hautfalten sind

häufig getrennt oder in Verbindung mit Hämorrhoidalgeschwülsten zu sehen.

Bei inneren Hämorrhoiden beobachtet man dieselben pathologischen Veränderungen, aber hier nehmen oft Arterien und Kapillaren an dem Prozesse teil.

Innere Hämorrhoiden bluten leicht, weil die Erweiterung auch die arteriellen Kapillaren betrifft und weil infolge der chemischen entzündlichen Induration der Schleimhaut die Oberfläche ihre Widerstandskraft verliert und beim Durchtritte harter Fäces leicht verletzt wird.

In jenen Fällen, wo die Ektasie hauptsächlich die Venen betrifft, sind die Hämorrhoiden oft gestielt, und sie zeigen dann ein etwas bläuliches Aussehen. Wo andererseits die Arterien und Kapillaren stark vergrössert sind, sind die Hämorrhoiden glänzender und sitzen mehr breit auf.

Alles, was dazu dient, dem Teile Blut zuzuführen, oder dessen Rücklauf mechanisch zu hindern, führt zu Entwickelung von Hämorrhoiden. Chemische oder mechanische Reizung des Mastdarms und Plethora des portalen Kreislaufs sind die Hauptursachen. Die indirekten Endursachen sind Verstopfung, Anstrengung bei erschwertem Urinieren, Alkoholismus und Tafelgenüsse. Lebercirrhose ist ein intermediärer Faktor. Sowohl die inneren wie die äusseren Hämorrhoiden können sich entzünden; die inneren werden häufig vom Sphincter ani eingeklemmt. Entzündet, sind sie sehr gespannt, blaurot und schmerzhaft. Die Venen thrombosieren, und ihre Wände und das Bindegewebe ringsum werden mit Lymphe und Leukocyten infiltriert.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die pathologische Anatomie der Hämorrhoiden hauptsächlich in

venöser Erweiterung und Varikosität besteht, und dass Phlebitis das Wesen ihrer Entzündung ist.

Mastdarmfistel. — Die vollständige Mastdarmfistel hat die eine Mündung auf der Hautfläche und die andere im Darme. Von den unvollständigen oder blinden Fisteln giebt es zwei Arten, innere und äussere. Die ersteren kommunizieren nur mit dem Mastdarm, die letzteren öffnen sich seitwärts vom After. Eine unvollständige Fistel beider Arten kann vollständig werden und umgekehrt.

In der Regel befindet sich die innere Öffnung direkt über dem Sphincter, die äussere nahe seinem äusseren Rande, und der Weg zwischen ihnen verläuft ziemlich gerade. Es giebt jedoch viele Ausnahmen, z. B. kann der Fistelkanal den Darm kreuzen und auf der gegenüberliegenden Seite enden („Hufeisenfistel"), oder der ursprüngliche Kanal kann infolge unwirksamer Drainage Divertikel ausstülpen oder sich an der oberen Öffnung sowie an der äusseren erweitern. Bei Striktur des Mastdarms (siehe dieselbe) verbindet die Fistel die proximale erweiterte Partie des Darmes.

Eiterung ist das Mittel, durch das sich die Fistel etabliert. Sie kann als ein Abscess ausserhalb des Mastdarms oder als ein Geschwür der Schleimhaut beginnen.

Die Ursache derartiger Geschwüre oder Abscesse ist entweder eine allgemeine oder eine örtliche. Die häufige Verbindung von Fistel und Phthise lässt auf einen Ursprung in einer skrofulösen Entzündung schliessen. Reizung durch verhärtete Fäces oder einen Fremdkörper, obwohl sie oft nicht als eine erregende Ursache angesehen werden kann, ist hier ebenfalls zu nennen. Ich entfernte einmal ein Fischbein, das sich

quer im Darme unmittelbar über dem inneren Sphincter festgesetzt hatte; das eine Ende war per rectum mit dem Finger, das andere mit einer Sonde durch die äussere Fistelöffnung fühlbar.

Was die Berechtigung einer Operation betrifft, so handelt es sich in erster Linie um die Heilung der Fistel und weniger um den hemmenden Einfluss, den dieselbe angeblich auf das Fortschreiten der Lungentuberkulose haben soll.

Die Erfahrung lehrt, dass die Befreiung von einem eiternden Hohlraume oder Kanale eine entschieden günstige Wirkung auf einen Phthisiker ausübt.

Kapitel LXXVIII.

Peritonitis.

Peritonitis ist nicht häufig, ausser nach einem Trauma oder einer andern örtlichen Reizung, wie es z. B. Substanzen, die aus einem zerrissenen Eingeweide oder aus pathologischen Hohlräumen stammen, oder Krankheitszustände sind, die sich per continuitatem ausbreiten, z. B. Leberkrebs und typhöse und tuberkulöse Darmentzündung. Peritonitis wird gewöhnlich als akut oder chronisch beschrieben, aber zwischen diesen beiden Formen liegen viele Intensitätsgrade.

Chronische Peritonitis ist entweder allgemein oder circumscript. Wenn allgemein, so wird sie durch Morbus Brightii oder durch metastatisches Carcinom oder Tuberkulose verursacht. Circumscripte Peritonitis kommt vor in Verbindung mit lokalisierter

Erkrankung der von serösen Häuten umschlossenen Organe, z. B. einem Magen- oder Darmgeschwür oder einer Entzündung der Beckenorgane, oder als die Folge einer kontinuierlichen Reibung, besonders in alten Bruchsäcken. Die aus den Gefässen ergossene Lymphe organisiert sich zu Bindegewebe, welches anliegende Teile mit einander verbindet und durch Schrumpfung Einschnürung der hohlen Eingeweide und mannigfache Verlagerungen verursacht. Durch kontinuierliche Dehnung können sich die Adhäsionen zu fibrösen Strängen verlängern, unter die eine Darmpartie schlüpfen und stranguliert werden kann. Das Peritoneum ist stark verdickt, wie man in Bruchsäcken sieht, deren Inhalt habituell prolabiert geblieben ist.

Akute Peritonitis entsteht durch Ruptur oder ulceröse Perforation eines Eingeweides, z. B. der Blase oder des Darmes, oder durch Berstung einer Hydatidencyste oder eines circumscripten Abscesses, oder durch eine Wunde von aussen, wie beim Bauchschnitt und der Bruchoperation.

Die pathologischen Erscheinungen variieren in den einzelnen Fällen je nach der Schnelligkeit des Verlaufes, der allgemeinen Gesundheit des Patienten und je nachdem das Peritoneum zur Zeit normal oder durch vorhergehende Krankheiten in seiner Struktur verändert war. Die chronische Verdickung der Haut bewirkt, dass die Neigung zu akuter allgemeiner Entzündung verringert wird, sodass man einen alten Bruchsack mit weniger Gefahr öffnen kann, als einen frischen.

Die Entzündung wird als serös, plastisch, eiterig oder hämorrhagisch bezeichnet, je nachdem die Exsudationsprodukte prävalieren, gerade wie bei Pleuritis und Pericarditis.

In der chirurgischen Praxis spricht man gewöhn-

lich von zwei Arten, einer sthenischen und einer asthenischen oder latenten Peritonitis.

Bei akuter sthenischer Peritonitis sind die Symptome sehr ausgesprochen. Sie bestehen in heftigen Schmerzen, starker Empfindlichkeit des Abdomens, deutlichem Tympanismus, herangezogenen Knieen, um die Bauchmuskeln abzuspannen, frequentem, fadenförmigem Pulse und hohem Fieber.

Bei der latenten oder asthenischen Form bestehen dieselben physikalischen Zustände, aber der gedrückte oder erschöpfte Zustand des Kranken verhindert eine allgemeine Antwort auf die Resorption der Entzündungsprodukte und die Reizung eines weiten Traktes der visceralen Nerven. Man ist oft über den Kontrast zwischen den verhältnismässig geringen Schmerzen und den Sektionsergebnissen erstaunt. Bei einem alten Manne, der an einer Brucheinklemmung operiert worden ist, werden sich später die tiefen Strukturveränderungen, die im Peritoneum vor sich gehen, niemals durch allgemeine Zeichen offenbaren.

Pathologische Anatomie. — Wenn die Peritonitis nicht durch eine reizende, mehr weniger über die ganze Fläche ergossene Flüssigkeit erzeugt wird, so markieren sich die entzündlichen Veränderungen am meisten am Sitze des ursprünglichen Trauma; so werden z. B., trotzdem dass eine kopiöse Ablagerung von Lymphe oder Eiter auf und um den Inhalt eines Bruchsackes nach der Reposition statt hat, entferntere Teile häufig nur leicht durch ein spärliches fibrinöses Exsudat mit einander verklebt. In einigen Fällen jedoch und ganz besonders dann, wenn die angelegte Wunde gross und die Entzündung septischer Natur ist, greift die Entzündung mit grosser Schnelligkeit um sich und wird sehr bald diffus, z. B. nach einer Ovariotomie.

Das erste Stadium ist das der Gefässinjektion; die subserösen Gefässe erweitern sich, worauf Exsudation nach der Oberfläche der Membran und in ihre Interstitien eintritt. Da die natürliche Sekretion hoch fibrinogen ist, so darf es nicht wunder nehmen, dass sich unter dem Einflusse der globulinbeladenen Blutbestandteile Fibrin, das als solches nicht aus den Gefässen exsudiert, bildet und mit grosser Leichtigkeit niederschlägt. Das tritt thatsächlich ein, ehe eine auffallende Aenderung im Aussehen der Membran erfolgt, und sicher, noch ehe sie ihren Glanz verloren hat. Aber selbst in dieser frühen Periode findet man, dass Darmschlingen, die man etwas zur Seite schieben will, statt mit der gewohnten Leichtigkeit übereinander zu gleiten, hängen bleiben, auch ergiebt ein Schnitt das Vorhandensein einer geringen Menge eines halb durchsichtigen glutinösen Stoffes. Wenn das Exsudat profuser wird, so sammelt es sich in den durch neben einander liegende Darmschlingen gebildeten Furchen. Hier ist auch die Hyperämie ausgesprochener als anderswo, ja, beim Durchschneiden der Schlingen findet man, dass der gegenseitige Druck wohl die Blutanhäufung in den Gefässen der Berührungsflächen verhütet, naturgemäss jedoch die Spannung im Kollateralgebiete vermehrt und die sog. Saugbänder der Hyperämie und des Exsudates hervorgebracht hat, welche die blutärmeren Teile abgrenzen.

Unterdessen hat die Oberfläche durch den Verlust der Endothelschicht und die Fibringerinnung ihren Glanz verloren. Dem unbewaffneten Auge erscheint sie feinkörnig, durch ein mässiges Vergrösserungsglas betrachtet, sieht sie infolge der Einlagerung von Fibrinfäden fein netzförmig aus.

Die Autoren differieren hinsichtlich des Anteils,

den das seröse Endothel an dem Prozesse nimmt. Die, welche nicht an eine formative Thätigkeit seitens der Bindegewebskörperchen glauben, nehmen an, dass dieselben hier durch das Exsudat aufgelockert und durch verflüssigende Entartung erweicht werden, und dass die reichlich zellenhaltige Neoplasie hauptsächlich aus Fibrin und Wanderkörperchen besteht. Sie betrachten die vielkernigen Riesenzellen des Exsudates als Massen von homogenem Plasma, in welchem weisse Blutkörperchen eingebettet sind.

Andere behaupten, dass die Endothelzellen aufquellen und sich nebst ihren Kernen teilen und wieder teilen, und auf diese Weise viel zu dem vaskularisierten Ergusse beitragen.

Unterdessen schwillt das subseröse Bindegewebe auf, wird succulent und mit Blutflüssigkeit und Leukocyten infiltriert. Der Prozess endigt hier noch nicht, denn die Darmmuskulatur verliert ihre Kontraktilität: daher der Tympanites, weil die im Innern eingeschlossenen Gase jeder Beschränkung entbehren; der Darm selbst erweicht, wie man an der Leichtigkeit sieht, mit welcher er beim Versuche, adhärente Schlingen zu trennen, zerreisst. Bei Pelveoperitonitis leidet die Blase in ähnlicher Weise und ist unfähig, sich von selber gehörig zu entleeren.

Bisher ist nur das plastische Stadium der Peritonitis betrachtet worden, aber es kommen, wenn die Entzündung nicht zurückgeht, und der Kranke noch am Leben bleibt, noch weitere Veränderungen zur Beobachtung. Das Exsudat wird kopiöser und kann auf der Oberfläche und in den Maschen der serösen Haut nicht länger zurück gehalten werden. Der zuweilen deutlich geschichtete Überzug von Lymphe wird durch den Druck der Flüssigkeit aus seinem Bett gehoben, ist

leicht abziehbar und hinterlässt eine granulierte, aus Kapillarenschlingen, (die von Leukocyten umgeben sind,) bestehende Fläche. Der äussere Druck des osmotischen Stromes trennt die visceralen und parietalen Schichten und die Einfaltungen der ersteren. Die Flüssigkeit häuft sich im Innern an, wo sie den Weg, den Schwere und geringster Widerstand ihr vorzeichnen, einschlägt; so findet sie sich in grösstem Übermass im Becken, zwischen der Leber und dem Zwerchfell und unter der Leber. Anfangs ist sie serös oder serös-eiterig und enthält meist Lymphflocken, die von der Peritonealfläche abgespült worden sind. Da jedoch die Zahl der Leukocyten zunimmt und die Quantität des Fibrins sich vermehrt, und erstere wie letzteres retrograde körnig-fettige Veränderungen durchmachen, so wird sie immer trüber und schliesslich ganz eiterig.

Einige Fälle gehen über eine plastische Exsudation nicht hinaus, einige machen bei einem ausgedehnten serösen Ergusse Halt, während andere schnell in Eiterung übergehen. Das letztere ist häufig bei der asthenischen Peritonitis alter und erschöpfter Patienten, wo der entzündliche Erguss, der oft über die Eingeweide geschmiert ist und zerlassener Butter ähnelt, kopiöser ist als man von der Ausdehnung der bei der Sektion beobachteten Stauung erwarten sollte.

Akute eiterige Peritonitis folgt auf das Eindringen stark reizender Stoffe, wie es z. B. durch den Ausfluss von Darminhalt, durch Berstung eines, (örtlich) sehr infektiösen Eiter enthaltenden, Abscesses geschieht, oder auf das Eindringen von mit septischen Keimen beladener Luft. Hier ist die Erweichung des Bauchfells und des subserösen Gewebes so gross und die Gefässspannung so hoch, dass Zerreissungen von Kapillaren und Ekchymosen an der Oberfläche des Peritoneums

und in die Lymphe, die es bedeckt und seine Substanz infiltriert, ungemein häufig sind (hämorrhagische Peritonitis). Die roten Blutkörperchen zerfallen sehr rasch, und das freigewordene Hämoglobin geht andere Hämatinzusammensetzungen ein, sodass die entzündlichen Produkte verschieden gefärbt sind. Wo das Extravasat frisch ist, sind sie dunkelrot und blutfarben, wo es älter ist, rotbraun und ockerfarben.

Die Flüssigkeit in der Peritonealhöhle giebt, da sie leicht zersetzlich ist, zuweilen Fäulnisgase ab. Auch dann, wenn eine freie Kommunikation mit Magen und Darm besteht, tritt Aufblähung ein. In jedem Falle ist der Tympanites gleichmässiger, als wenn er von Ausdehnung durch Gase im Innern der Verdauungswege abhängt.

Mikroskopie des Exsudates. — Die Produkte der Peritonitis variieren je nach der Intensität und Dauer der Entzündung. Bei einfacher plastischer Peritonitis sieht man Fäden von homogenem Fibrin, Leukocyten und gequollene Endothelzellen. Bei eiteriger hämorrhagischer Peritonitis enthält die Flüssigkeit in der Bauchhöhle Fibrinflocken im Zustande körniger Entartung, Eiterzellen, körnig-fettigen Detritus, Blutkörperchen, Pigmentkörnchen und manchmal Krystalle von Hämatoidin, Cholesterin und Fettsäuren. Auch Körper von extraperitonealem Ursprunge finden sich, z. B. aus Echinokokkuscysten, aus der Gallenblase und dem Darmkanale.

Vaskularisation und Organisation. Adhäsive Peritonitis. — Wie bei Entzündung anderer Gewebe, so bilden sich auch hier neue Blutgefässe. Dieselben stammen wahrscheinlich zum grössten Teile aus Schlingen und Sprossen bereits vorhandener Gefässe, aber es ist auch möglich, dass einige einen besonderen Ursprung

in gefässbildenden Zellen haben und sich später in die allgemeine Cirkulation einfügen.

Wenn die Flüssigkeit resorbiert ist, so adhärieren die aneinanderliegenden Flächen, und es erfolgt eine Organisation zu Bindegewebe genau so, wie sie oben unter „Wundheilung" beschrieben ist.

Obgleich das Bauchfell für die Ursachen einer Entzündung sehr empfänglich ist, so heilen doch einfache Schnittwunden sehr leicht, vorausgesetzt, dass die Spannung nicht zu gross ist, und die verletzten Flächen frei von allen Reizungsquellen gehalten werden.

Da sich plastische Lymphe sehr rasch ergiesst, so muss der Chirurg die Schnittränder des Bauchfells genau vereinigen, sodass eine Kommunikation mit der äusseren Luft oder irgend welchen Hohlräumen so früh als möglich ausgeschlossen wird.

Das junge Bindegewebe unterliegt narbiger Kontraktion, wodurch viele Gefässe obliteriert werden. Strangförmige Adhäsionen werden weiterhin dünner und sogar durch den Zug, den die sich bewegenden Teile an ihnen ausüben, zerrissen. So kann der in einer Operationswunde fixierte Stiel im Laufe der Zeit atrophieren und seine Verbindung mit der Bauchwand verlieren.

Kapitel LXXIX.

Brucheinklemmung.

Die Symptome der Brucheinklemmung hängen mehr von der Quetschung der Nerven und der akuten Gefässtauung ab als von der Darmobstruktion, denn

in einigen Fällen von Hernia obturatoria und femoralis, wo nur ein Teil des Darmumfangs ergriffen ist, und wo infolgedessen nur eine partielle Obstruktion besteht, können der örtliche Schmerz und das Erbrechen gerade so ausgesprochen sein, wie wenn mehrere Darmschlingen fest abgeschnürt wären. Die Reizung der visceralen Nerven wird durch das abdominale Sympathicus-System reflektiert und äussert sich als ein weit ausstrahlender Schmerz, rückläufige Peristaltik und vermehrte Sekretion der Schleimdrüsen.

Brinton erklärte das Kothbrechen durch direkt vorwärts schreitende Kontraktion des Darmkanals und nicht durch rückläufige. Seiner Ansicht nach entsteht ein Circumferenzstrom, welcher beim Zusammentreffen mit der Obstruktion am Sitze der Einklemmung in der Längsaxe des Darmes zurückkehrt. Dies würde so lange möglich sein, als das vorwärtstreibende Rohr voll bleibt, könnte aber nicht eintreten, wenn es teilweise kollabiert und leer wäre. Ausserdem zeigen Experimente an Tieren, dass bei akuter Einklemmung eine rückläufige Peristaltik stattfindet, was auch bei Brucheinklemmung ohne Zweifel der Fall ist.

Mechanismus der Einklemmung. — Wenn der Hals des Bruchsackes eng und unnachgiebig ist und wenn die umgebenden Gewebe rigid sind, so wird die Einklemmung unmittelbar nach dem Heraustreten des Darmes bewirkt; daher tritt sie leicht bei frischen Brüchen überhaupt und bei alten dann ein, wenn sie gewohnheitsgemäss durch ein Bruchband zurückgehalten worden sind. Andererseits entwickeln sich da, wo der Hals des Bruchsackes weit ist, wenn nicht mehrere Darmschlingen oder ein einzelner Buckel und ein Stück Netz mit Gewalt durch die Öffnung getrieben werden, die Symptome langsamer, da die Venen und Kapillaren

mit Blut gesättigt sind. Wie bei Umschnürung eines Gliedes, wird der Blutstrom durch die Venen eher gehemmt als der durch die Arterien.

Der nunmehr in den Bruchsack erfolgende seröse Erguss vermehrt die Spannung, denn obgleich der Druck der Flüssigkeit nach allen Richtungen hin gleich ist, so wirkt er doch am stärksten an den am wenigsten nachgiebigen Partien, d. h. am Halse des Bruchsackes und an der Ausgangsöffnung in der Bauchwand.

Zustand des Darmes. — Zunächst besteht eine intensive venöse Stauung, die dem vorgetriebenen Darme ein dunkelrotes Aussehen verleiht. Hierauf tritt, wenn die Spannung nicht nachlässt, Entzündung ein. Der Erguss verändert seinen Charakter von serös in plastisch, und das Bauchfell verliert seinen Glanz infolge Abschuppung der endothelialen Bekleidung und Gerinnung der Lymphe auf der Oberfläche. Unterdessen haben sich die Darmwandungen durch Stauung und Exsudation stark verdickt und gleichzeitig erweicht.

Wenn die Einklemmung andauert, so folgt auf die Stase Gerinnung, und die vollkommen von der Blutzufuhr abgeschnittenen Teile verlieren ihre Lebensfähigkeit und werden brandig. Ist dieses Stadium erreicht, so sieht der Darm schwarz. Später zerfallen die Blutkörperchen, der Farbstoff scheidet sich aus und hierauf entstehen trockene, schiefergraue Stellen. Der Zustand ist typisch für feuchten Brand, und die Gewebe sind so morsch, dass die geringste Gewalt genügt, sie zu zerreissen, daher die Gefahr bei forcierten Taxisversuchen. Die Zerreissung des Darms kann nach dem Bruchsack oder der Bauchhöhle zu erfolgen. Im letzteren Falle geschieht sie auf der proximalen Seite der abgeschnürten Schlinge, denn ausser der gleichmässigen

Kompression am Halse besteht noch die mechanische Störung seitens der Peristaltik, während der Darm auf der distalen Seite der Einklemmung, nachdem er sich seines Inhalts entledigt hat, kollabiert und verhältnismässig ruhig verbleibt.

Die Folge der Ausdehnung und Erweichung der Kapillarenwandungen sieht man zuweilen bei der Blutung in den Darm nach der Bruchreposition. Ein derartiges Vorkommnis legt anfangs den Gedanken an eine ulceröse Erosion eines grossen Gefässes nahe, weil die Blutung sehr kopiös sein kann, das ist jedoch nicht der Fall; die Kapillaren der Schleimhaut, die ihre natürliche Widerstandsfähigkeit verloren haben, bersten unter der Wucht des arteriellen Stromes, der nach Lösung der Einklemmung in sie eindringt. Extravasation in grösserem Masstabe ist sehr selten, während Ekchymosen in die Mucosa und Submucosa häufig genug sind.

Die Flüssigkeit im Bruchsacke. — In allen Fällen von Brucheinklemmung besteht ein gewisser Grad von seröser Exsudation aus den kongestionierten Gefässen des Darmes oder Netzes oder aus was immer der Bruch besteht. Wo der Sack gross ist, und die Ruptur klein, da kann die Flüssigkeitsansammlung sehr ausgedehnt sein. Die Natur des Exsudates variiert je nach Grad und Dauer der Einklemmung: so ist sie hell und strohgelb oder rötlich durch Beimengung von Blut und gelöstem Hämoglobin oder trübe von Eiter und Lymphflocken, der Folge von Peritonitis, oder schliesslich auch manchmal mit dem Inhalt des zerrissenen gangränösen Darmes oder den gasigen Produkten der Zersetzung gemischt.

Abgesehen von der Einklemmung kann der Bruchsack hydropisch und durch eine helle seröse Flüssig-

keit ausgedehnt sein, wenn er eine Hydrocele des Samenstrangs oder eine angeborene Hydrocele nachahmt. Dieser Zustand ist bekannt als „Hydrocele des Bruchsackes.“

Ein **künstlicher After** ist eine unnatürliche Öffnung des Darmes auf der Körperoberfläche. Er wird absichtlich bei der Kolotomie angelegt. Wenn ein Kranker den Eintritt des Darmbrandes bei einer Brucheinklemmung überlebt, so wird der Peritonealsack entweder durch den Schnitt oder durch eine Kombination von Verschwärung und Brand eröffnet. Schneidet man den Darm ein, falls er nicht bereits eingerissen ist, so fliesst sein Inhalt aus, und es wird eine Kommunikation mit dem Darmlumen auf jeder Seite der Einklemmung hergestellt. Eine Extravasation in den allgemeinen Peritonealraum wird durch plastische Verwachsung zwischen dem visceralen und parietalen Blatte des Bauchfells verhütet. Der Druck der Baucheingeweide zusammen mit der Darmperistaltik auf der proximalen Seite des künstlichen Afters drängt die durch die adhärenten Wände des proximalen und distalen Darmabschnittes gebildete Scheidewand nach unten. Der Ausfluss des Darminhalts aus dem proximalen Abschnitte hält die Öffnung erweitert, während der durch den Austritt der Fäkalstoffe ausgeübte Druck, verbunden mit dem Hervorragen der oben erwähnten Scheidewand (Dupuytren's Sporn) bewirkt, dass die Öffnung der unteren kollabierten Darmpartie thatsächlich geschlossen bleibt.

Die Behandlung des künstlichen Afters besteht im wesentlichen in der Beseitigung des spornähnlichen Hindernisses.

Kapitel LXXX.

Intussusception des Darmes.

Wenn sich eine Darmpartie in eine andere einscheidet, so heisst dieser Zustand Intussusception. Man findet post mortem keineswegs selten eine oder mehrere solcher Einscheidungen in Fällen, wo sie intra vitam ihre Existenz durch keine Symptome angezeigt haben. Es ist zweifelhaft, ob sie vor oder nach dem Tode entstanden sind, denn man kann bei Tieren durch direkte und indirekte Reizung einige Zeit, nachdem das Herz zu schlagen aufgehört hat, noch Peristaltik erregen. Die sog. Agonie-Invaginationen lassen sich ganz leicht reponieren. Ihre Entstehung beruht auf einer unregelmässigen Kontraktion verschiedener Darmpartien. Wenn ein Abschnitt sich im Zustande der Peristaltik befindet, während der unmittelbar folgende schlaff bleibt, so kann der erstere leicht in den letzteren gleiten. Die plötzliche Zunahme im Darmumfange jenseits der Ileocöcalklappe ist der Hauptgrund, warum Intussusceptionen in dieser Gegend häufiger sind als anderswo.

Kinder neigen mehr zu Invaginationen als Erwachsene, 1. weil bei ihnen die allgemeine reflektorische Erregbarkeit sehr ausgesprochen ist und der Darm leicht zu unregelmässiger peristaltischer Thätigkeit durch Reizung seiner Nerven durch Ascariden oder irgend welche nachteilige Dinge angeregt wird; und 2. wegen der Anordnung des Bauchfells. Es muss bemerkt werden, dass der zuerst invaginierte Teil stets der unterste bleibt, oder mit anderen Worten, dass nur die eingescheidete Partie weiterwandert, während das einscheidende Rohr eingerollt an seinem Platze bleibt, so-

dass, wenn die Invagination an der Ileocöcalklappe beginnt, diese der am weitesten vorwärts geschrittene Teil ist. Nun wird das Coecum bei Kindern, statt wie bei Erwachsenen in der Fossa iliaca fixiert zu sein, durch das Mesenterium in ausgiebiger Beweglichkeit erhalten, sodass seine Involution nur wenig gehindert wird.

Ein Polyp kann durch Zerrung des Darmes eine Intussusception veranlassen.

Die eingescheidete Darmpartie wirkt als ein Fremdkörper und reizt die umgebenden muskulären Wandungen zu fortwährender Kontraktion. Diese hört erst auf, wenn die Ileocöcalklappe den Mastdarm erreicht hat oder sogar aus dem After prolabiert. Die Insertion des Bauchfells hindert das Herabtreten des Darmes hauptsächlich an seiner hintern Seite, sodass die Mündung des invaginierten Rohres etwas nach hinten sieht. Das muss man bei einer Untersuchung des Mastdarms im Auge behalten, da man sonst den Prolaps für einen Polypen halten könnte, von dem er sich jedoch dadurch unterscheidet, dass er nicht an eine Stelle fixiert ist.

Die Symptome hängen, gerade wie bei einem gewöhnlichen äusseren Bruche, vom Grade der Einklemmung und nicht von dem einfachen Vorhandensein der Invagination ab.

Sekundäre Veränderungen. — Die Blutgefässe des prolabierten Darmes füllen sich stark, hierauf entsteht Entzündung, und der Teil schwillt an. Die Schleimhaut sezerniert dicken Schleim, der zusammen mit, von der Zerreissung von Kapillaren stammendem, Blute oft aus dem After abgesondert wird. Aus den gegenüberliegenden peritonealen Flächen sickert Lymphe und verklebt dieselben, wenn der Invaginationsvorgang voll-

endet ist. Als Folge der akuten Einklemmung kann sich der eingescheidete Darm brandig abstossen. Extravasation von Darminhalt in die Peritonealhöhle wird durch ein plastisches, die Scheide und das Intussusceptum an der Basis der Invagination vereinigendes, Exsudat verhindert. Aber bevor noch der gangränöse Teil Zeit hat, sich abzustossen, stirbt der Kranke gewöhnlich an Kollaps oder allgemeiner Peritonitis; kommt die Abstossung dennoch zu stande, so entsteht mit Sicherheit eine ringförmige Striktur durch Vernarbung der entzündlichen Produkte.

Litt. Treves, Darmobstruktion, 8. Kap., Arnoldische Buchhdlg., Leipzig, 1886.

Kapitel LXXXI.

Geschwülste.

Eine Geschwulst ist eine Neubildung, die sich zu vergrössern und zu beharren strebt und hierin in auffälligem Kontrast mit der entzündlichen Neoplasie steht, die einmal an einem typischen Ende anlangt. Allerdings werden Fettgeschwülste häufig in ihrem Wachstum aufgehalten, auch verschwinden Papillome (z. B. gemeine Warzen) oft spontan, aber immer herrscht jenes Streben vor. Obgleich wir ferner wissen, dass kontinuierliche Reizung die direkte Ursache einer Geschwulst sein kann (wie beim Epitheliom der Lippe und Zunge die Reibung einer Pfeife oder eines Zahnes), und wohl im stande sind, Entzündung nach Willkür zu erzeugen, so haben wir doch absolut keine Macht, eine Geschwulst hervorzubringen.

Beim Studium der Anatomie der Geschwülste findet man, dass sie alle ihren Typus in einem normalen Gewebe des Körpers, entweder im embryonalen oder entwickelten Zustande, haben, mit andern Worten, dass ein Tumor kein Parasit ist. Er enthält nichts wirklich Fremdartiges, er ist nur der ungeratene Schössling eines Mutterstockes. Wenn die Bestandteile einer Neubildung denen des Gewebes gleichen, in dem man sie findet, so sagt man, sie sind homöoplastisch (z. B. vom Knochen ausgehende Osteome), wenn sie von ihm verschieden sind, so heissen sie heteroplastisch (z. B. Enchondrome des Hodens). Aus der Thatsache, dass eine anatomische oder physiologische Eigentümlichkeit eines Gewebes gewöhnlich in dem aus ihm entspringenden Tumor ausgeprägt ist, lässt sich ein Schluss auf die wahrscheinliche Natur des letzteren ziehen; so kann man erwarten, Osteome, Enchondrome und Sarkome häufig in Verbindung mit Knochen, Myofibrome an der Gebärmutter u. s. w. zu treffen. Es ist ferner klar, warum Medullarsarkome beinahe ausschliesslich ihren Sitz im Knochen haben, und warum Sarkome der Chorioidea melanotisch sind, und Gliosarkome der Retina und Nervencentra ein Stroma darbieten, das dem der natürlichen Gewebe dieser Teile gleicht.

Eine Geschwulst ist bösartig im Verhältnis zu der Art und Weise, wie sie das Gewebe zerstört und das Leben zu verkürzen sucht.

Es ist unmöglich, die Grenze anzugeben, wo die Bösartigkeit endet und die Gutartigkeit anfängt, denn es liegen nicht nur mancherlei Formen von verschiedener Schwere dazwischen, sondern ein und dasselbe Gewächs kann sich so ändern, dass es kaum mehr unter demselben Namen beschrieben werden kann;

so kann z. B. ein „recidivierendes Fibroid“ anfangs zum grossen Teile aus Bindegewebe bestehen, während jedes langsame Recidiv nach der Operation oft eine bedeutende Vermehrung der Zellenzahl aufweist.

Die **Zeichen der Bösartigkeit** sind:

1. Örtliche Wiederkehr nach anscheinend vollständiger Entfernung.
2. Disseminierung oder Weiterverbreitung im Organismus, entweder direkt durch die Lymphbahnen oder entfernter durch die Blutgefässe. Die Vervielfältigung der Geschwulst kann in einigen Fällen mehr als ein Ausfluss von einer gemeinsamen Quelle betrachtet werden und weniger als eine kausale Folge. Es ist interessant, dass die sekundären Wucherungen gewöhnlich den Typus der primären behalten; so wird ein Alveolarkrebs der Brust in den Lymphdrüsen, in der Leber und anderen Teilen reproduziert, ein Cylinderepitheliom des Mastdarms in der Leber, ein Plattenepithelkrebs der Lippe in den Halslymphdrüsen; ein melanotisches Sarkom der Haut oder ein Colloidkrebs des Netzes oder Eierstockes folgt derselben Regel.
3. Infiltration der umgebenden Gewebe durch die Bestandteile der Geschwulst.
4. Schnelles Wachstum, das zur Zerstörung durch Verschwärung oder Brand führt. Die Lebensthätigkeit der Zellen, die mehr in Vermehrung als in Entwickelung zum Ausdruck gelangt, führt zu einer mangelhaften Blutzufuhr und deren Folgen.
5. Obwohl Vervielfältigung auf Bösartigkeit schliessen lässt, so wird dieselbe dadurch nicht notwendig bedingt, denn es giebt mehrere gutartige

Neubildungen (z. B. Fettgeschwülste, Warzen, Faserpolypen der Haut und atheromatöse Cysten), die oft multipel sind.

6. Eine fieberlose Kachexie infolge gestörter Assimilation, die zu allgemeiner Abzehrung führt.
7. Der Einfluss der Heredität ist sicher ausgesprochener bei bösartigen, als bei einfachen Geschwülsten.
8. Richtung des Gewächses. Gutartige, von der Haut entspringende Geschwülste sind centrifugal, bösartige centrifugal und centripetal. Man vergleiche ein nur nach aussen wucherndes Papillom mit einem tiefsitzenden Epitheliome.

Einteilung der Geschwülste. — Früher, als man die Geschwülste auf klinischer Basis ordnete, gab man ihnen Bezeichnungen, wie „Medullom", „Encephalom", „weicher Krebs" etc., ohne eine Unterscheidung zwischen den einzelnen weichen, rasch wuchernden Neubildungen zu machen. In gleicher Weise wandte man das Wort „Melanom" zur Bezeichnung einer pigmenthaltigen Geschwulst an. Allerdings wurden die anderen Attribute gefolgert, aber es war das nichtsdestoweniger unwissenschaftlich, denn eine weiche Warze auf der Haut kann ebenso schwarz sein, als ein virulentes melanotisches Carcinom oder Sarkom. Wir teilen die Geschwülste jetzt auf anatomischer Basis ein, denn sie dient dazu, die Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten verwandter Gewächse zu erklären und zwischen ihrer eigentlichen Natur und ihren untergeordneten nutritiven Modifikationen einen Unterschied zu machen. Wenn man sich auf das Mikroskop verlässt, so läuft man keine Gefahr, einen zerfallenden Infarkt mit einer bösartigen Geschwulst zu verwechseln.

Litt. Birch-Hirschfeld l. c. I, 4. Abschnitt, 6. Kap. — Rindfleisch l. c. §. 64 ff. — Billroth l. c. Vorl. 43 bis 49. — Cohnheim l. c. I, 727 ff. — Uhle und Wagner, Hdbch. d. allg. Pathol. §. 451.

Kapitel LXXXII.

Die Fibrome.

Fibrilläres Bindegewebe existiert als Hauptbestandteil in vielen Geschwülsten; so übertreffen z. B. bei den Fibro-Adenomen die fibrösen Bestandteile bei weitem die drüsigen. Unter der Bezeichnung Fibrom versteht man jedoch eine Geschwulst, welcher charakteristischere Gewebsbestandteile fehlen.

Die Fibrome gehören zu den gutartigen Geschwülsten. Sie entspringen namentlich aus dem subkutanen und submucösen Bindegewebe, werden aber auch an vielen anderen Stellen angetroffen. Das sog. Fibroid des Uterus gehört eigentlich zu den Myomen, mit denen zusammen es auch betrachtet werden wird. Wir werden die Fibrome in drei Gruppen teilen:

1. die isolierten, eingekapselten Geschwülste unter der Hautoberfläche;
2. die ausgebreiteteren Wucherungen des kutanen und subkutanen Bindegewebes, bekannt als Hypertrophien oder diffuse Fibrome;
3. Faserpolypen.

Es lässt sich im allgemeinen behaupten, dass Fasergeschwülste, wenn sie entweder in der Haut oder unmittelbar unter ihr oder im submucösen Gewebe beginnen, grosse Neigung haben, einen Stiel zu bilden.

Die Fibrome fallen naturgemäss je nach ihrer Konsistenz und ihrem Gefässreichtum unter zwei Kategorien: harte und weiche.

In ihrem Bau bieten die Fibrome dieselben Arten der Texturanordnung dar, wie das normale weisse fasrige Bindegewebe. Der grössere Teil der Geschwulst besteht aus Bündeln von Fasern, die in verschiedener Richtung liegen. Die allgemeine Anordnung dieser Bündel geschieht entlang dem Verlaufe der Blutgefässe; sehr oft bilden sie um die letzteren konzentrische Schichten, wodurch der Schnitt ein gelapptes Aussehen erhält, welches noch ausgesprochener ist, wenn die Bündel zwischen den Läppchen weniger eng aneinander liegen als die, aus denen die letzteren bestehen. In einigen Fällen sind die Fasern ganz locker in einander gewebt, sodass sie ein offenes Maschenwerk bilden, in anderen sind sie so eng mit einander verbunden, dass die Faserung teilweise verwischt wird. Die Faserung selbst variiert so, dass mikroskopische Schnitte wie gesponnenes Glas aussehen oder wellige Fasern mit scharfen Konturen darbieten. Elastisches Gewebe fehlt gewöhnlich. Die Zellen zeigen grosse Verschiedenheit in Zahl, Grösse und Gestalt bei den einzelnen Geschwülsten und an verschiedenen Stellen derselben Geschwulst. Je jünger ferner das Gewebe, um so grösser und zahlreicher die Zellen, ja es kann in den frühesten Stadien schwierig sein, ein sich entwickelndes Fibrom von einem Myom und Spindelzellensarkom zu unterscheiden. Grösstenteils sind die Zellen jedoch klein. Sie sind rund, eckig, spindelförmig oder verästelt. Einige verlängern sich und verlieren sich schliesslich unter den Fasern, mit welchen sie sich verbinden. Wir haben Präparate untersucht, wo nicht eine einzige Zelle zu sehen war. Im ganzen sind die Fibrome spärlich mit Blutgefässen versehen, einigen scheinen sie fast gänzlich zu fehlen. Die weicheren Formen sind gefässreicher und manchmal von einem kavernösen Netzwerk durchdrungen.

Sekundäre Veränderungen. — Die konstanteste ist Verkalkung, entweder auf die Septa beschränkt oder als eine Versteinerung der ganzen Geschwulst. Nach ihr kommt die schleimige Erweichung. Echte Cystenbildung ist selten. Die Haut kann über ihnen verschwären, und die Entzündung in das Innere sich fortsetzen, aber primärer Eiterung sind sie nicht ausgesetzt.

Die **harten Fibrome** (Fibroide, Desmoide) sind sehr dicht, sodass sie knirschen, wenn man sie mit dem Messer durchschneidet. Die Schnittfläche ist von weissem Aussehen mit groben Faserbündeln oder grau und glänzend je nach dem Grade der Homogenität der Struktur.

Sie wuchern auf Fascien, Knochen, Periost, Nerven u. a. Ein gutes Beispiel ist die Epulis fibrosa, die vom Knochen oder der Wurzelhaut des Zahnes, nicht von der Schleimhaut des Zahnfleisches, ausgeht. Sie entwickelt sich am Zahnrande der Kiefer und macht die Zähne häufig locker. Wenn sie verknöchert (und das ist nicht selten), so lagert sich der neue Knochen in der Richtung der Blutgefässe ab, z. B. von der Ansatzstelle nach der Peripherie zu. Die Verknöcherung kann eine kurze Strecke auf der mit Schleimhaut bedeckten Oberfläche vorschreiten. Sie gewährt, wenn sie einmal vollständig entfernt ist, beinahe gänzliche Immunität vor Recidiven.

Was klinisch als Neurom bekannt ist, besteht entweder aus Schleimgewebe oder aus festem Fasergewebe (siehe Myxom). Die fibrösen Neurome entspringen wie die myxomatösen, aus dem Bindegewebe um die Nerven und zwischen den Nervenbündeln. Die Nervenfasern über der Geschwulst werden gedehnt; wir haben ein Neurofibrom von der Grösse eines Eies

gesehen. Unter dem Mikroskope zeigte es kleinste, mit grosser Regelmässigkeit durch ein zart fibrilläres Stroma verteilte Zellen. Einige Nasenpolypen gehören zu den harten Fibromen.

Zu den **weichen Fibromen** gehören die diffusen Hypertrophien des subkutanen Fasergewebes und viele gestielte, an der Cutis oder den Schleimhäuten inserierende Geschwülste. Die diffusen Fibrome bestehen aus locker gewebten Bündeln von Bindegewebe, in deren Interstitien sich die Gefässe verzweigen. Letztere sind zuweilen sehr gross; sie bilden weiche Massen, die zuweilen in Falten über den Rücken, die Oberschenkel und andere Körperteile herabhängen. Nach ihrer Struktur und Konsistenz nannte man die Neubildung Molluscum fibrosum oder Fibroma molluscum, ein Name, der noch in Gebrauch, aber jetzt im allgemeinen auf die fleischigen Faserpolypen der Haut beschränkt ist.

Wenn die subkutanen weichen Fibrome aus der Haut als aufsitzende oder breitgestielte Massen hervorragen, so nennt man sie gewöhnlich Mäler. Gleich den anderen diffusen Fibromen haben sie keine Kapsel.

Elephantiasis Arabum besitzt eine auffallende Ähnlichkeit der Struktur mit diffusem Fibrom, aber statt eine einfache nicht entzündliche Wucherung darzustellen, scheint sie eng mit wiederholten Anfällen von Lymphangitis verbunden, wenn nicht aus ihnen entstehend. Scrotum und Unterschenkel werden von ihr am häufigsten befallen. Die Wucherung nimmt oft enorme Dimensionen an, sodass sie manchmal mehr als 40—50 Pfd wiegt. Sie findet sich meist bei Orientalen und wird, wie man jetzt allgemein annimmt, durch Filaria sanguinis hominis bedingt, einen Parasiten, der „nach Manson die Lymphgefässe, nament-

lich des Scrotums und der unteren Extremitäten, bewohnt. Er veranlasst Lymphstauungen und Entzündungen, welche zu Lymphdrüsenschwellungen und zu elephantiastischer Verdickung der Gewebe, verbunden mit Ödemen und Lymphangiektasie, führen" (Ziegler, Lehrb. d. pathol. Anatomie 1887, Bd. I, S. 472).

Andere Ursachen von Hautreizung können zu „erworbener Elephantiasis" führen.

Umschriebene, weiche Fibrome trifft man im subkutanen Gewebe, sie sind jedoch weit seltener, als die diffusen.

Faserpolypen kommen an Haut- und Schleimhautflächen vor. Man kann sie als circumscripte Wucherungen der subkutanen und submucösen Gewebe auffassen. Die aus der Haut wuchernden sind unter dem Namen „Molluscum fibrosum" erwähnt worden. Sie sind gewöhnlich multipel. Ihre Zahl kann in einigen Fällen auf 10 bis 100 geschätzt werden. In der Grösse variieren sie von der einer Erbse bis zu der einer Kartoffel. T. Fox beschreibt zwei Formen, den einfachen und den fungusartigen Faserpolypen; der letztere ist sehr gefässreich und wird leicht schwammig.

Weiche Faserpolypen der Schleimhäute trifft man im Uterus, der Vagina, dem Magen und im Darmkanal; von grösstem chirurgischen Interesse sind jedoch die des Nasenrachenraumes und der benachbarten (Stirn-, Keilbein- etc.) Höhlen. Klinisch stehen viele den Sarkomen näher, als den Fibromen, denn sie streben nach kontinuierlichem Wachstum, resorbieren auf ihrem Wege alles und recidivieren oft. Andere jedoch sind ganz unschuldig. Zwischen den beiden Extremen besteht jede Abstufung.

Kapitel LXXXIII.

Die Lipome.

Die Mehrzahl der Fettgeschwülste findet man zwischen dem 30—50. Lebensjahre, wo eine allgemeine Disposition zu Fettansatz besteht. Die örtliche Entwicklung des Gewächses kann in vielen Fällen auf ein Trauma oder eine anhaltende Reibung bezogen werden. Sie sitzen hauptsächlich am Stamme, besonders an Schultern und Taille, Teilen, die dem Drucke von Kleidungsstücken, z. B. Hosenträgern, Korsett etc. ausgesetzt sind; hier entspringen sie aus dem subkutanen Fettgewebe. Örtliche Fettansammlungen sieht man hier und da in den Synovialfalten der Gelenke und den Sehnenscheiden, wo sie den Appendices epiploicae ähneln. Fettgeschwülste kommen meist einzeln vor, aber es können sich mehrere bei derselben Person finden, um so mehr, wenn Heredität vorliegt.

Allgemeine Anatomie. — In der Regel bilden sie rundliche Erhabenheiten auf der Körperoberfläche. Das konstanteste Symptom ist eine Lappung, die schon äusserlich sichtbar sein kann oder erst beim Palpieren entdeckt wird oder durch den Schnitt zum Vorschein kommt. Drückt man auf den Rand der Geschwulst, so bilden sich auf dem Hautüberzuge Grübchen, die dadurch entstehen, dass die interlobulären Faserbündel, die an die Haut fixiert sind, gedehnt werden.

Der Verfasser sah einen Polypen am Gesäss, der so gross war, wie eine Orange mit einem schmalen Stiele, und dessen eine Hälfte aus Fettzellen bestand, während die andere, aus dichtem Fasergewebe bestehende, mit Fettzellen untermischt war.

Die Lipome sind gewöhnlich umschrieben und von einer deutlichen Kapsel umschlossen, die an dem umgebenden Gewebe durch ein lockeres Maschenwerk und starke bindegewebige Bänder befestigt ist. Die letzteren führen die Blutgefässe, die hauptsächlich an den oberen und tieferen Teilen eintreten. Die äussere Anheftung kann so leicht sein, dass die Geschwulst ihre Lage verändert. Da der Widerstand, den sie im Unterhautzellgewebe vorfindet, sehr unbedeutend ist, so genügt schon ihre Schwere, eine Verlagerung zu bewerkstelligen.

Sehr selten nur sind Fettgeschwülste ohne scharfe Begrenzung, wenn sich das Fett in das normale Gewebe in seiner Umgebung fortsetzt (diffuse Lipome). Zuweilen fand man sie mit dem Bauchfell vermittelst einer Verlängerung desselben durch eine Spalte in der Bauchwand, besonders in der Linea alba, hindurch verbunden; sie entspringen dann vom retroperitonealen Fett oder von den vorgefallenen Teilen des Netzes. Die Gefahr bei ihrer Entfernung ist leicht denkbar.

Die Fettgeschwülste sind von verschiedener Konsistenz. Sie können so weich und elastisch sein, dass sie Flüssigkeitsansammlungen vortäuschen, oder für chronische Abscesse und Talgcysten gehalten werden. Andererseits können sie sehr hart sein und Fibromen ähneln. Die Läppchen sind durch areoläres Gewebe getrennt, in welchem die zuführenden Gefässe eingebettet sind. Der Gehalt an diesem Gewebe und an Fett erklärt gegebenen Falls die Dichtigkeit. Ihre Färbung ist hellgelb oder gelblichweiss. Bei Kindern namentlich enthalten sie oft eine beträchtliche Quantität erektilen Gewebes, sodass durch Druck ihr Umfang stark vermindert werden kann. Bei der operativen Entfernung bluten sie oft stark (naevoides Lipom).

Vergleicht man eine Fettgeschwulst nach der

Enukleation mit einem Enchondrom eines Röhrenknochens oder des Beckens und einem Packet vergrösserter Lymphdrüsen bei der Hodgkinschen Krankheit, so findet man, dass diese Geschwülste sämtlich gelappt sind, aber das Enchondrom ist sehr hart, von bläulichweisser Farbe und am Knochen angeheftet, die Drüsen sind nicht so gelb wie die Fettgeschwulst, aber



Fig. 60. — Fettgeschwulst.
Die Zellen a, genau im Focus, haben eine stärkere Kontur als die unmittelbar unter ihnen liegenden b. c Blutgefäss. Zwischen den Fettzellen liegen Bindegewebskörperchen. $\times$ 265. Der Schnitt ist mit Nelkenöl behandelt.

fester, ausserdem gehen gewöhnlich grosse Gefässe des Stammes durch die Masse, weil sie sich meist in der Hals- oder Bauchgegend oder dem Mediastinum findet.

Mikroskopie. — Der grössere Teil besteht aus Fettzellen, die sich von den normalen nur darin unterscheiden, dass sie etwas grösser sind. Sie sind rundlich oder durch den gegenseitigen Druck polygon. Die Zellen, die sich gerade im Focus befinden, haben eine stärkere Kontur. (Fig. 60.) Bündel von areolärem Gewebe und Blutgefässe verlaufen zwischen den Läppchen. Feine Fasern und Bindegewebszellen finden sich oft zwischen einzelnen Fettzellen. Dies letztere Phäno-

men erklärt sich aus der Art des Wachstums, denn die Zellen enthalten anfangs kein Fett; es wird erst später aufgespeichert. Die ersten Zellen der Geschwulst stammen aus dem Bindegewebe und vermehren sich durch Anfügung neuer Zellen, die durch Vakuolenbildung und Teilung schon vorhandner entstehen, und wahrscheinlich auch durch Fixierung von Wanderzellen. Das interlobuläre und in gewissem Grade auch das intralobuläre Gewebe ist fibrillär.

Sekundäre Veränderungen. — Fettgeschwülste sind nicht zu Modifikationen ihres Baues geneigt.

Verkalkung und sogar Verknöcherung kommt zuweilen in der Matrix vor. Das Fett kann seine Zusammensetzung ändern und halbflüssig werden. Darauf können die Fettsäuren frei werden und krystallisieren; das geschieht oft durch Zusatz von Reagentien bei der Anfertigung mikroskopischer Schnitte. Die Haut über ihnen kann durch kontinuierlichen Druck atrophisch werden, wodurch, zusammen mit einem accidentellen Trauma, oft Verschwärung der Masse entsteht. Centrale Eiterung tritt nur selten oder niemals ein.

Fettgeschwülste bilden keine Metastasen im Körper, auch recidivieren sie nach ihrer Entfernung nicht.

Kapitel LXXXIV.

Die Enchondrome.

Diese Geschwülste, die ihren Typus im Knorpel haben, gehen meistenteils vom Knochen aus und zwar in der Nachbarschaft diarthrodialer Gelenke und Synchondrosen.

Sie sind jedoch nicht auf diese Gegenden beschränkt, sondern finden sich in Geweben (z. B. der Parotis, dem Hoden), in welchen sich zu keiner Zeit ihres natürlichen Bestehens auch nur eine Spur von Knorpel vorfindet. Es wird angegeben, dass sie nicht aus Knorpel



Fig. 61. — Myxochondrom der Parotis.

a Hyaliner Knorpel; b Schleimgewebe mit sternförmigen Körperchen und leicht fibrillärer, gallertiger Matrix; c Knorpelkapsel, eine Zelle mit Kern, ein Fettkügelchen enthaltend. × 265.

entspringen. Man muss hier im Auge behalten, dass Knorpel ein primäres Derivat von Keimgewebe ist, und somit darf es nicht überraschen, dass sich Enchondrome entwickeln, wo das letztere die strukturelle Basis der Neubildungen bildet.

Die Mischung von Knorpel mit Keim- und Schleimgewebe ist so leicht zu erklären, und daher auch

die verschiedenen Arten: Chondrosarkom, Chondromyxom etc.

Die meisten Enchondrome sind unschuldiger Natur und geben selten Veranlassung zu sekundären Wucherungen. Wenn diese einmal vorkommen, so ist es hauptsächlich in den Lungen. Wenn sämtliche indifferente Zellen bei der Knorpelerzeugung aufgebraucht sind, so kann die Geschwulst beinahe schon als ein Enchondrom bezeichnet werden, aber wo nur eine beschränkte Umwandlung statt hat, da ist es besser, von einer Verknorpelung zu sprechen, denn die spezifische Natur der Wucherung wird dabei nicht modifiziert. Ein Sarkom ist darum nicht weniger bösartig, weil durch seine Substanz Knorpelinseln verstreut sind. Wir haben das an einem durch Operation entfernten Testikel gesehen (Fig. 53). Der Kranke starb nach 6 Monaten mit Metastasen in den Lumbal- und Mediastinaldrüsen und in nahezu allen Baucheingeweiden. In einem andern Falle wurde die Vereinigung von Sarkom mit Enchondrom verzögert; was indessen anfangs eine ganz unschuldige Geschwulst der Parotis zu sein schien (denn sie erreichte in 12 Jahren nur die Grösse einer Wallnuss), das machte später solche Fortschritte, dass in 6 Monaten eine Vergrösserung um das Doppelte stattfand; die eine Hälfte bestand aus einem hyalinen Chondromyxom (siehe Fig. 61), die andere aus einem grossen Rundzellensarkom.

Man kann sagen, dass man Knorpelgeschwülste parenchymatöser Organe immer mit Argwohn betrachten muss. Dasselbe gilt von den Geschwülsten, die vom Schaft eines Knochens oder Kiefers ausgehen.

Einteilung der Enchondrome. — Man kann die Enchondrome in 3 Gruppen teilen:

1. in solche, die von den Knochen des Metacarpus und den Phalangen ausgehen,
2. in solche, die von den Enden der Röhrenknochen und vom Becken entspringen und
3. in solche, die sich in Weichteilen (z. B. der Parotis, den Hoden und den Lungen) finden.

1. Enchondrome des Metacarpus und der Phalangen sind oft multipel. Sie beginnen im Innern des Knochens, gewöhnlich an den Enden, werden selten grösser als eine Wallnuss und können verkalken. Verknöcherung findet niemals statt. Ihre Oberfläche ist glatt oder nur leicht gelappt. Sie wählen sich mit Vorliebe die Kindheit oder frühe Jugend aus. Sie sind vollkommen gutartig. Die Matrix ist hyalin oder schwach fibrillär, und die Zellen sind verhältnismässig klein und vielgestaltig.

2. Enchondrome, die von den Enden der Röhrenknochen und dem Becken entspringen erreichen oft einen enormen Umfang. Grob gelappt, wie die Fettgeschwülste, unterscheiden sie sich von diesen dadurch, dass sie hart sind und ein bläulich-weisses, opalescierendes Aussehen besitzen.

Sie wuchern von der Oberfläche der Knochen, die sie durch Druck resorbieren und durch Umwandlung des Gewebes zerstören. Ihre Oberfläche ist mit einer Kapsel umgeben, aber ihre Struktur setzt sich in das Knochengewebe fort. Grobe fibröse Bänder, in denen die Blutgefässe enthalten sind, verlaufen zwischen den Läppchen. Nutritive Veränderungen sind sehr häufig, vor allem Verkalkung und schleimige Erweichung. Die erstere erkennt man an weissen Flecken von unregelmässiger Gestalt zwischen den halbdurchsichtigen Knorpelknötchen; die letzteren an grossen krummlinigen, auf Erweichung beruhenden Hohlräumen.

Diese Art der Enchondrome kann verknöchern, aber auch von Verknöcherung, sowie allen andern sekundären Modifikationen der Struktur verschont bleiben.

Im Becken sitzen die Knorpelgeschwülste an der Symphyse und der Synchondrosis sacro-iliaca.

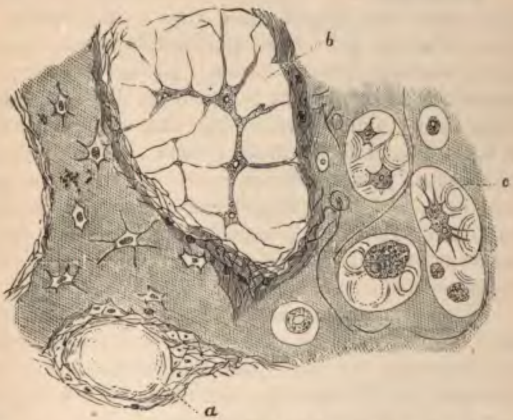


Fig. 62. — Cystöses, verknöcherndes Enchondrom des Femurschaftes; von einem 17jährigen Mädchen.

a Cyste, von einem Knochenbalken umgeben; b schleimige Erweichung der Matrix, anastomosierende sternförmige Körperchen von einem, den Raum durchsetzenden Maschenwerke; c hyaliner Knorpel; die Kapseln sind mit Schleim gefüllt. $\times$ 265.

Von den kleineren Enchondromen der Phalangen unterscheiden sie sich darin, dass sie sich unaufhörlich zu vergrössern suchen, aber sie gleichen ihnen darin, dass sie im allgemeinen gutartig sind.

3. Enchondrome der Weichteile sind selten einfach. So kann eine gemischte Parotisgeschwulst Knorpel in Gesellschaft mit drüsigem, schleimigem

oder sarkomatösem Gewebe (einer oder mehreren dieser Arten) enthalten. Im Hoden z. B. fehlt selten Sarkom. Die Vereinigung mit Geschwülsten von einem niederen Organisationstypus macht diese Gruppe bösartiger als jede der andern.

Histologie. — Die Matrix ist hyalin oder fibrös oder sieht wie gesponnenes Glas. Man kann in dieser Hinsicht auf grosse Mannigfaltigkeiten bei ein und demselben Tumor stossen. Ist er verkalkt, so sehen die mikroskopischen Schnitte bei durchfallendem Lichte körnig und undurchsichtig aus, aber man kann die Kapseln und Zellen durch Zusatz einer verdünnten Mineralsäure wieder sichtbar machen. Die Zellen sind rund, oval, eckig oder vielpolig, mit langen verästelten Fortsätzen. Das Protoplasma kann hell oder durch Fettkörnchen und Schleimtropfen getrübt sein (Fig. 62). Die ganze Zelle kann samt der Matrix versteinern.

Wenn gelappt, so wird die Masse von gefässhaltigen Faserzügen durchsetzt und unterscheidet sich hierin vom normalen Knorpel. Die Blutgefässe liefern die Kalksalze zur Verkalkung, und daher ist die Infiltration an der Peripherie der Läppchen und zwischen ihnen vorgeschrittener als in ihrem Innern. Bei Mischgeschwülsten, z. B. Chondrosarkomen, zeichnet sich der Knorpel scharf vom umgebenden Gewebe ab (Fig. 53 b).

Kapitel LXXXV.

Die Osteome.

Die echten, nicht von vorausgegangener Entzündung abhängenden Osteome sind gutartige Gewächse.

Knochenablagerung ist ein accidenteller oder ein integrierender Teil vieler pathologischer Prozesse: so findet sie sich als eine Modifikation in der Ernährung bei vielen Geschwülsten, namentlich solchen, die aus dem Trabekelwerk der Knochen entspringen, wie z. B. die Sarkome, Enchondrome und Fibrome. Knochen findet sich gewöhnlich in subperiostalen Sarkomen; nichts weniger als selten ist er in den grossen gelappten Knorpelgeschwülsten, die sich an den Enden der Röhrenknochen und dem Becken vorfinden, und ein fast konstanter Befund ist er bei fibröser Epulis. Dann wieder ist er das anatomische Endprodukt der Knochenentzündung, die zu einem naturgemässen Abschlusse gelangt. In Fällen, wo die Erosion örtlich war und der Substanzverlust durch Granulationswucherung ausgeglichen wird, kann die letztere en masse verknöchern und echte, nicht entzündliche Exostosen vortäuschen, aber beim Durchschneiden findet sich die Basis der Neubildung nicht auf der Höhe der Knochenoberfläche, sondern mehr im Innern des Knochens.

Wie beim echten Osteom liegen die Havers'schen Kanälchen dieser entzündlichen Osteophyten im rechten Winkel zu denen des alten Knochens, denn die Verknöcherung folgt der Richtung der Kapillarenschlingen in den nach auswärts gerichteten Granulationen.

Muskeln und Sehnen, die einer starken Anstrengung oder Reizung ausgesetzt sind, verknöchern hin und wieder in ausgedehnter Weise, wobei die Knochenablagerung in der Regel an den Insertionspunkten beginnt, z. B. im Deltoideus und Biceps der Infanteristen infolge des Druckes vom Gewehrkolben und in den Adduktoren des Oberschenkels bei der Kavallerie als „Exerzierknochen“ (Rokitansky). Man muss jedoch in diesen Fällen eine Disposition zur Knochenbildung voraussetzen, sie würde sonst häufiger sein.

In gleicher Weise sind die Knochen zuweilen der Sitz multipler Wucherungen an den Ursprungs- und Ansatzstellen der Muskeln, ohne dass ein genügender Grund dafür vorhanden ist (O. Weber).

Im Alter besteht in gewissen Geweben, z. B. den Knorpeln des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Bronchien, der Rippenknorpel und der Zwischenwirbelbänder eine ausgesprochene Neigung zur Verknöcherung. Das ist interessant, da es zeigt, dass, mag nun die Knochenbildung als eine Neubildung oder als eine Modifikation der Ernährung im vorher gebildeten Gewebe vorkommen, eine physiologische Entartung besteht, welche dazu dient, die augenscheinliche Anomalie der retrograden Metamorphose des Knochens, wie sie meist im Alter eintritt, zu erklären, während man den Knochengeschwülsten selten jenseit des mittleren Lebensalters begegnet.

Die Knochenplättchen, die man in den Hirn- und Rückenmarkshäuten findet, sind wahrscheinlich die Folge chronischer Entzündungen.

Cornil und Ranvier behaupten, in verkalkten Echinococcuscysten echten Knochen gesehen zu haben, das muss jedoch sehr selten sein. Der Verfasser hat

ein Knochenknötchen im Centrum einer einfachen Bronchocele beobachtet. Knochen ist auch ein Bestandteil des vielgestaltigen Inhaltes von Dermoidcysten.

Die Osteophyten um die mit Tumor albus und trockner Rheumarthritis behafteten Gelenke sind offenbar durch Reizung und Entzündung entstanden. Bei Tabes dorsalis sind sie hier und da als Teil einer trophischen Gelenkserkrankung zu treffen, aber Charcot belehrt mich, dass sie bei dieser Krankheit ganz die Ausnahmen bilden, und dass er nicht genau weiss, ob sie vom Knorpel entspringen oder nicht.

Nachdem der Weg durch die unregelmässigen und sekundären Knochenbildungen gelichtet ist, ist der Lauf frei zur Betrachtung

der Osteome, welche fast unveränderlich aus vorhandenem Knochen entspringen. Die weitaus grösste Mehrzahl derselben kommt als Exostosen vor. Nur wenige sitzen im Innern, z. B. den Markhöhlen der Röhrenknochen, Enostosen; aber sogar diese verursachen in den meisten Fällen Hervorragungen auf der Oberfläche. Da sie jedoch wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs sind, so sollen sie hier nicht weiter besprochen werden. Gleich dem normalen Knochen variieren auch die Osteome an Dichtigkeit, weshalb es üblich ist, sie in zwei Gruppen zu teilen, in die kompakten und die spongiösen. Die erstere schliesst die Elfenbein-Osteome und jene, die in Konsistenz dem äusseren Teile eines Röhrenknochenschaftes gleichen, ein.

Die **Elfenbein-Osteome** sitzen meist an den platten Knochen des Schädels und gewöhnlich an ihrer Innenfläche. Man trifft sie als Platten oder rundliche Knoten, die aus konzentrischen, parallel zur Oberfläche der Masse laufenden, Schichten bestehen. Sie enthalten

keine Blutgefässe. Haben diese letzteren zu einer früheren Entwicklungsperiode einmal existiert, so sind sie wahrscheinlich durch den Druck der Knochenablagerung um sie herum in derselben Weise obliteriert worden, wie syphilitische Osteophyten des Schädels gefässlos werden.

Die Knochenkörperchen in diesen Geschwülsten haben lange Ausläufer, die meist nach der Oberfläche zu gerichtet sind, wie jene in der Cementschicht der Zahnwurzeln (Cornil und Ranvier).

Kompakte Osteome finden sich auch an andern Stellen als am Schädel. Im Museum des College of Surgeons befindet sich ein schönes Präparat von einem Osteom des Unterkiefers.

Die **spongiösen Osteome** zeigen eine Verschiedenheit in ihrer Dichtigkeit vom offenen spongiösen Balkenwerk bis zum enggeschlossenen Trabekelbau, der von kompaktem Knochen umsäumt wird. Sie entspringen hauptsächlich von den Enden der Röhrenknochen in der Nachbarschaft der Epiphysenknorpel. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehen sie von letzteren oder wenigstens vom darüberliegenden Periost aus. Aus diesem Grunde verlegt man ihren Ursprung in die Zeit des Epiphysenwachstums und daher finden sie sich nicht mehr nach dem 25. oder 30. Jahre. Die spongiösen Osteome trifft man zuweilen an den Rauhigkeiten der Diaphysen, an denen sich Muskeln ansetzen, z. B. am Femur nahe der Öffnung im Adductor magnus und am Humerus an den Knochenfirsten über den Kondylen. (Bei einigen Tieren existieren in diesen Gegenden normale Knochenhervorragungen zur Unterstützung und zum Schutze der grossen Gefässe und Nerven.)

Die Osteome der Epiphysen stehen in intimem Zusammenhange mit dem spongiösen Gewebe der

Knochenenden. Sie bestehen aus runden oder gelappten Massen. Sie haben eine oberflächliche Schicht von hyalinem Knorpel, von welchem aus sie kontinuierlich wuchern, und diese ist mit Periost bedeckt. Über ihnen entwickeln sich nicht selten Schleimbeutel; von einigen Pathologen wird angegeben, dass diese anfangs mit der Synovialhaut der Gelenke zusammenhängen und dadurch eine Quelle der Gefahr abgeben, welche die Operationen dieser Geschwülste begleitet. Wegen ihres knorpligen Ueberzugs werden die spongiösen Osteome zuweilen als ossifizierende Enchondrome angesprochen; das ist jedoch nicht korrekt, denn wenn sie zu wachsen aufhören, so kann der Knorpelüberzug vollständig verknöchern, ein Umstand, der, soweit meine Beobachtungen gehen, niemals bei zweifelhaften Enchondromen eintritt. Während ihrer Entwickelung lösen sich die Knorpelkapseln auf, worauf die proliferierenden Zellen frei werden und eine Schicht von Keimgewebe bilden, in welchem die Verknöcherung vor sich geht. Während die tiefere Partie des Knorpels vorrückt und aufgebraucht wird, wird die oberflächliche Schicht konstant vergrössert.

Mikroskopie. — Schnitte vertikal zur Oberfläche zeigen von aussen nach innen: 1. zunächst dem Knorpel, eine Faserschicht, reich an Körperchen, 2. ein schmales Band von hyalinem Knorpel, 3. ein Stratum von osteogenetischen Granulationszellen, 4. ausgebildeten Knochen. Letzterer hat alle Eigenschaften des echten Knochens, nämlich Havers'sche Kanäle, Lakunen und Knochenkanälchen, aber die konzentrische Anordnung der Lamellen ist weniger vollkommen als im normalen Gewebe.

Hereditäre multiple Osteome. — Diese bilden eine bemerkenswerte Ausnahme von der Regel, dass



Fig. 63. — Multiple hereditäre Exostosen.

Knochengeschwülste selten bei Kindern unter zehn Jahren vorkommen. Hereditär oder nicht, die Osteome als Gruppe sind nicht selten multipel, aber die erwähnte Art affiziert viele Knochen des Körpers und noch dazu in einem sehr frühen Alter. Fig. 63 giebt die Photographie eines zehnjährigen Knaben wieder, bei dem die Erkrankung sehr ausgeprägt ist. Sein Vater und Bruder sind in derselben Weise befallen, nur in geringerem Grade. Die ersten Geschwülste erschienen, als er noch sehr jung war. Sie sind ausserordentlich hart und hindern die Bewegungen der Gelenke in hohem Masse. Präparate von einem ähnlichen Falle, bei welchem nahezu alle Knochen des Körpers ergriffen waren, boten eine knotige oder höckrige Oberfläche dar. Die Mehrzahl sass in der Nähe der Epiphysen oder an diesen selbst, obwohl es deren mehrere Ausnahmen gab. Einige waren gestielt, andre hatten breite Insertionsflächen; alle waren mit durchscheinendem Knorpel bedeckt. Sie scheinen der Ausdruck einer excessiven und schlecht geleiteten Knochenentwickelung zu sein und hierin angebornen Geschwülsten, z. B. den Naevis, zu gleichen.

Die Osteome sind gutartig; sie recidivieren nicht nach ihrer vollständigen Entfernung und verallgemeinern sich nicht, obwohl sie manchmal multipel sind. Nach einer gewissen Zeit hören sie auf zu wachsen. An und für sich sind sie schmerzlos. Sie erzeugen Belästigung durch Verunstaltung, durch gelegentliche Entzündung und Verschwärung der Haut über ihnen und durch Bewegungshemmung. Man sollte sie nur in dringenden Fällen entfernen, was ganz besonders von den spongiösen Osteomen um die Gelenke gilt.

Unter **Odontomen** versteht man entzündliche Exostosen der Zahnsubstanzen, aber man sollte die

Bezeichnung nur auf Neoplasien beschränken, die aus einem oder mehreren der Zahngewebe bestehen. Es giebt drei Arten: 1. Schmelzplatten, gewöhnlich am Zahnhalse befindlich. Sie sind klein und sehen aus wie perlartige Tropfen von erkaltetem Wachs. Sie erregen keine Symptome. 2. Dentinhöcker, die in die Pulpahöhle hineinragen. Sie gelangen nach der Zahnextraktion zur Kenntnis. 3. Echte Odontome („dentinal odontomes", Broca), die wichtigsten der Zahngeschwülste. Sie wuchern vom Halse oder von der Wurzel und bilden gelappte, in den Kiefer (den sie durch Druck resorbieren) eingebettete Massen oder sie ragen aus der Zahnhöhle hervor. Billroth bildet ein Odontom eines Backzahns von mehr als einem Zoll Durchmesser ab. Ihre Struktur besteht aus einem oder mehreren der Zahnbestandteile. Gewöhnlich findet man eine Beimischung von Knochen mit unregelmässig abgelagertem Dentin oder Schmelz.

Osteoide Geschwulst. — Virchow hat eine Neubildung beschrieben, deren Grundstruktur identisch mit dem „osteoiden Gewebe" ist, das sich bei Rachitis unter dem Periost findet (siehe Rachitis). Die Geschwülste sind glatt oder gelappt und können eine beträchtliche Grösse erreichen. Klinisch gehören sie mehr zu den Sarkomen als zu den Osteomen, denn sie bilden Metastasen in den inneren Organen. Sie bestehen aus spongiösem Knochengewebe mit einem unbestimmten Gehalt an embryonalem, fibrösem oder knorpeligem Material, daher kann man sie makroskopisch für Geschwülste halten, die aus dem einen oder andern der eben erwähnten Gewebe bestehen.

Mikroskopie. — Knochenbälkchen von verschiedener Grösse und Gestalt wechseln mit Bindegewebsschichten ab. Sie bestehen aus einer homogenen oder

schwach fibrillären Matrix, in welcher eckige Körperchen eingebettet sind. Diese Körperchen haben nur kurze Fortsätze und bilden kein lakunäres, sich ineinanderfügendes System wie beim echten Knochen, obgleich angegeben wird, dass die Räume, in denen sie liegen, kleinste Kanäle im intertrabekulären Gewebe verbinden. Die Matrix ist oft stellenweise oder total verkalkt. Das Fasergewebe zwischen den Trabekeln enthält die Blutgefässe der Geschwulst. In ihm sind Knorpelinseln verteilt; ist der Gehalt an Knorpel gross, so nennt man die Geschwulst „osteoides Chondrom“. Nach Virchow ist das osteoide Gewebe nicht auf Neubildungen und Rachitis beschränkt, sondern findet sich in geringerem Grade unter dem Periost auch während der normalen Knochenentwickelung. Wenn dem so ist, so geht daraus hervor, dass sich die in Rede stehenden Geschwülste auf dem Typus einer spezifischen Form von Keimgewebe aufbauen und die Ansicht von ihrer histologischen Verwandtschaft mit Sarkom bestätigen.

Kapitel LXXXVI.

Die Myxome.

Bei der Besprechung der schleimigen Erweichung ist bereits angedeutet worden, dass gewisse Geschwülste, namentlich die Sarkome, dieser Veränderung gern unterliegen und dadurch den Grund zu echter Cystenbildung legen (siehe Fig. 5). Der Ausdruck Myxom gilt jedoch für die Neubildungen, bei denen das Keimgewebe notwendig zur nächsten Stufe der Organisation

oder der Phase zwischen indifferenter Zellenwucherung und völlig ausgebildetem Bindegewebe übergeht.

Der physiologische Typus der Myxome ist weit verzweigt im Fötus und im bleibenden Schleimgewebe des Glaskörpers und Nabelstrangs. Die reinen Myxome sind im allgemeinen gutartig und haben nur wenig Neigung zu recidivieren oder in entfernten Teilen sekundäre Wucherungen zu bilden.

Das gilt jedoch nicht für einige Mischgeschwülste, bei denen Schleimgewebe ein Konstituens ist, z. B. die Myxosarkome. Die Gefährlichkeit dieser Geschwülste hängt von dem grösseren oder geringeren Vorhandensein bösartiger Elemente und ihrem Verhältnis zur ganzen Geschwulst ab. Auch kehrt ein Myxom, das Entwickelungsgewebe darbietet, wie es ja immer der Fall ist, eher als andere Geschwülste zu dem embryonalen Typus zurück und wird bösartig. Diese Verbindung kann sich ganz früh offenbaren oder sich erst nach langer Zeit zeigen.

Makroskopisch erscheinen die Myxome als halb durchscheinende, gallertige Massen von nahezu gleichmässiger Konsistenz und Farbe, wenn sie nicht zufällig durch Blutungen und durch Erweichung infolge von Fettentartung und Verflüssigung der Intercellularsubstanz verändert worden sind. Beim Durchschneiden erhält man eine eiweisshaltige klebrige Flüssigkeit, die aus Schleim, mit Zellen der Wucherung und Blutkörperchen gemischt, besteht. Sie ist nicht zu verwechseln mit der milchartigen Absonderung der Carcinome. — Die grössere Zahl der Myxome entspringt aus den Schleimhäuten in Gestalt von Polypen oder aus dem Bindegewebe. Sie finden sich auch in den willkürlichen Muskeln. Nach Virchow sind die Blasenmolen der Placenta von derselben Natur. Diese perlschnur-

artigen Gewächse entspringen aus den Chorionzotten, die normalerweise aus Schleimgewebe bestehen. Viele der sog. Neurome sind in Wirklichkeit Myxome, die von dem Bindegewebe der Nerven entspringen, dessen Fasern gewöhnlich über die Oberfläche des Tumors verbreitet sind, obwohl sie zuweilen auch durch sein Centrum gehen können. Sie können einzeln oder multipel sein; in letzterem Falle sind sie über die Verzweigungen eines Nerven oder Nervengeflechts verteilt. Sie sind ausserordentlich schmerzhaft.

Ähnliche Gewächse finden sich in den Nervencentren. Wir haben sie sowohl im Gehirn als im Rückenmark angetroffen, wo sie offenbar aus den Häuten entsprangen.

Die Myxome kommen hauptsächlich im frühen Lebensalter vor, namentlich die Polypen. Billroth*) gab den Namen „Cylindrom" Geschwülsten von papillärer Bildung, die sich aus hyalinem (Schleim-) Gewebe entwickelten.

Schleimpolypen der Nase sind nahezu immer multipel. Sie sind fast ausnahmslos an der Aussenwand der Nasenhöhle angeheftet. Sie sehen grau und glänzend aus. Aus ihrer Oberfläche exsudiert ein dünner wässeriger Schleim. Sie unterscheiden sich von den succulenten Nasopharyngealpolypen dadurch, dass sie 1) aus der Schleimhaut und nicht aus dem Periost hervorgehen, 2) dass ihre Stiele sehr schmal, oft fadenförmig sind, 3) dass sie nicht recidivieren, 4) dass sie die Nachbargebilde nicht resorbieren und zerstören. Obgleich eine Operation möglicherweise nicht zur gänzlichen Beseitigung hingereicht hat, so erklärt das ein Recidiv im gewöhnlichen Sinne des Ausdrucks noch

*) l. c. Kap. 21.

nicht, sondern es können neben dem operierten noch andere Polypen existiert haben, die zu klein waren, um sie mit der Zange fassen zu können.

Mikroskopie. — Alle besitzen eine homogene, gallertartige Intercellularsubstanz. Die in ihr eingebetteten



Fig. 64. — Schleimpolyp der Blase.
a Pflasterepithel; b Blutgefäss; c sternförmiges Körperchen; d Kern eines Körperchens. × 300 (siehe Fig. 56).

Zellen sind in einigen Präparaten rund und oval, in andern sternförmig, mit Ausläufern versehen, anastomosierend, indem die Ausläufer ein zartes Fasergeflecht durch die ganze Wucherung bilden. In der weitaus grössten Mehrzahl jedoch sind die Zellen vielgestaltig, rund, oval, sternförmig in verschiedenen Verhältnissen. Man sieht dies gut an Fig. 64, die einen Schnitt durch ein seltenes Präparat von einem Schleimpolypen der Blase (Fig. 56) darstellt. Wenn der Schnitt nicht ge-

färbt wird, so sind die Zellen kaum sichtbar, weil ihr Brechungsvermögen nahezu das der Grundsubstanz ist. Die Myxome, welche im Bindegewebe wuchern, haben in der Regel eine dünne Kapsel. Schleimpolypen sind mit Epithel bedeckt, das dem Epithel derjenigen Gegend entspricht, in welcher sie sich finden. So sind in der Blase die oberflächlichen Zellen wenigstens abgeplattet, in der Nase sind sie cylindrisch und bewimpert.

Die Blutgefässe sind gut zu sehen. Sie haben deutliche Wände, aber zerreissen leicht, da sie seitlich keinen festen Halt haben, daher die Häufigkeit der Blutungen in die Substanz der Neubildung.

Elastische Fasern und Fettzellen sind manchmal vorhanden, ebenso Cysten. Zuweilen lassen sich bei Schleimpolypen drüsige Verlängerungen von der Oberfläche nach innen verfolgen. Da sie physikalischen Verletzungen ausgesetzt sind, so sind in ihnen Modifikationen der Ernährung nichts weniger als selten — Blutungen, Entzündung und Brand infolge Abquetschung oder Abdrehung ihrer Stiele.

Kapitel LXXXVII.

Die Neurome und Myome.

Die Neurome.

Die meisten der als Neurome bezeichneten Geschwülste sind entweder Fibrome oder Myxome, die aus dem Bindegewebe der Nerven entspringen. Echte Neurome sind immer homöoplastisch und bilden niemals Metastasen, obwohl sie multipel vorkommen können. Sie enthalten Nervenfasern von neuer Bildung. Man un-

terscheidet zwei Arten, je nachdem sie Markfasern oder marklose Fasern enthalten, die myelinischen und amyelinischen Neurome Virchow's. Nervenzellen trifft man nur in den Geschwülsten, die aus den cerebralen und spinalen Centren entspringen, und in einigen Dermoidcysten des Ovariums.

Die **myelinischen Neurome** sind weit häufiger als die amyelinischen, jedoch sind beide selten. Das beste Beispiel sind die kolbigen Nervenendigungen in Amputationsstümpfen. Bei der Regeneration der durchschnittenen oder verletzten Nerven entwickeln sich neue Fasern, entweder durch Verlängerung der proximalen Enden der durchtrennten Fasern oder durch Umwandelung der Spindelzellen des Granulationsgewebes. Letzteres ist wahrscheinlicher, da es die Entstehungsart der Neurome aus Narben erklärt. Sogar hier besteht der grössere Teil der Verdickung aus dichtem Fasergewebe. Pathologisch müsste man strikte diese kolbigen Nervenenden zu den entzündlichen Neubildungen zählen. Eine ähnliche Entwickelung von Nervenfasern trifft man hier und da in der Kontinuität der Nervenstämme, wo sie zu spindelförmigen Anschwellungen Veranlassung giebt. Markhaltige Nervenfasern finden sich zuweilen in Dermoidcysten.

Amyelinische Neurome werden von Virchow als in Verbindung mit Hirn und Rückenmark vorkommend beschrieben. Sie enthalten Remak'sche Fasern, Neuroglia und Nervenzellen. Die isolierten Stellen von Nervengewebe, die man in einigen angeborenen Encephalocelen gefunden hat, sind wahrscheinlich die Reste prolabierter Hirnsubstanz und keine Neubildungen. Die brandigen Verdickungen des Rückenmarks bei Durchschneidung seiner Häute darf man nicht für Neurome halten.

Marklose Nervenfasern entwickeln sich in einigen Dermoidcysten.

Die sog. Neurome des Opticus sind entweder Myxome oder Gliome.

Die Myome.

Geschwülste aus Muskelgewebe allein sind sehr selten, aber komplizierte Gewächse, von denen es ein konstituierender Bestandteil ist, sind sehr häufig.

Es giebt zwei Arten, ungestreifte und gestreifte.

1) **Myome mit glatten Muskelfasern.** — Sie finden sich stets in Verbindung mit den Muskeln der inneren Organe. Das beste Beispiel liefern die Myome des Uterus und Darmkanals. Hier sind sie entweder in den muskulären Wänden eingebettet, oder sie ragen unter der Mucosa oder Serosa in Gestalt von Polypen hervor. Die submucösen und subperitonealen Myome sind wahrscheinlich von intramuralem Ursprunge und erst durch die Kontraktion der Muskulatur, in der sie sich entwickelt haben, nach der Oberfläche gedrängt worden.

Uterine Myome sind oftmals sehr gross und füllen und dehnen dann die Uterushöhle aus oder nehmen, wenn sie ausserhalb der Gebärmutter sitzen, das Becken oder die Bauchhöhle ein. Fasergewebe ist reichlich vorhanden, ja es kann die muskulären Bestandteile eventuell so überwiegen, dass es sie augenscheinlich obliteriert. Deswegen ordnen einige Pathologen diese Geschwülste unter die Fibrome oder kennzeichnen ihre zweifelhafte Natur durch den Namen *„Fibroid“*. Korrekter werden sie als Fibromyome oder Myo-Fibrome beschrieben (Fig. 65). Die Muskelfaserzellen lassen sich vom Bindegewebe trennen, wenn man letzteres in einer 20prozentigen Lösung von Salpetersäure auflöst.

Diese Myome sind glatt oder gelappt. Wie der Schnitt lehrt, bestehen sie aus einem Geflecht von Faserbündeln, die oft konzentrische Knötchen bilden; die Räume zwischen den Muskelbündeln werden von Bindegewebe ausgefüllt, das Blutgefässe führt. Die Geschwülste sind im allgemeinen circumscript und werden sogar, wenn sie diffus sind, von einer Kapsel umgeben. Sie sind meistenteils sehr hart und knirschen beim Zerschneiden; nur wenige sind weich und enthalten grosse erweiterte Gefässe.



Fig. 65. — Myo-Fibrom des Uterus. a Querschnitt eines Bündels von Muskelfasern, die im Bindegewebe b eingebettet liegen. Die Geschwulst war so hart wie Knorpel. × 265.

Im Ösophagus, Magen und Darm sieht man ungestreifte Myome zuweilen als kleine interstitielle Knoten oder submucöse Polypen. Wie die Uterusmyome können sie einzeln oder multipel sein.

Muskelfasern entwickeln sich reichlich in der Prostata alter Männer als Teil einer diffusen Hypertrophie oder als eine umschriebene Geschwulst (siehe adenoide Wucherungen).

Modifikationen in der Ernährung. — 1. Verkalkung ist sehr häufig, besonders bei den Uterusfibroiden. Der Verfasser sah einst ein vollkommen versteinertes Myo-Fibrom des Uterus. Es war so gross wie eine Billardkugel und hing am Uterus durch einen 1 Fuss langen, fibrösen Stiel. (Durch Drehung eines solchen Stiels werden oft die zuführenden Gefässe des Tumors abgeschnürt.) 2. Fettentartung begleitet

gewöhnlich die Verkalkung. 3. Schleimige Erweichung tritt zuweilen ein und giebt Veranlassung zu regelmässigen Cysten oder grossen, gewundenen Hohlräumen.

Klinisch sind diese Geschwülste gutartig, können aber wegen der Blutungen und der mechanischen Unterbrechung der Funktionen der Organe, die sie veranlassen, gefährlich werden. In einem Falle verursachte ein Uterusfibroid tötliche Darmverschliessung dadurch, dass es den Mastdarm gegen den Beckenrand drückte.

2. **Myome mit gestreiften Muskelfasern.** — Sie sind unendlich viel seltener als die vorhergehenden und werden selten als einfache Geschwülste gefunden. Gestreifte Muskelfasern kommen in einigen komplizierten Cystenbildungen des Ovariums und einigen angeborenen Geschwülsten anderer Teile vor. Der Verfasser sah ein Sarkom der Niere, in dem sie schön entwickelt waren.

Die ungestreiften Myome sind in ihrem Ursprunge homöoplastisch, die gestreiften gewöhnlich heteroplastisch.

Kapitel LXXXVIII.

Die Angiome.

Typus: Blutgefässe. — Man muss sie von Aneurysmen und Varicen unterscheiden, die nur Erweiterungen vorhandener Gefässe sind. Es ist zweifelhaft, ob man die Rankenaneurysmen (siehe dieselben) hierher rechnen soll; wahrscheinlich nicht, denn es fehlt der

Beweis, dass sie aus etwas anderem als aus allgemeiner und variköser Erweiterung bestehen.

Es giebt zwei Arten von Angiom: das einfache und das kavernöse.

1. **Einfache Angiome** (Telangiektasien, angeborene Naevi). — Sie affizieren die Haut und das subkutane Gewebe, erscheinen bei der Geburt oder kurze Zeit später und wachsen durch Neubildung von Gefässen. Sie sehen, je nachdem sie sich aus Arterien, Kapillaren und Venen zusammensetzen, verschieden aus, scharlachrot, purpurrot oder blau, und finden sich am häufigsten an Gesicht und Hals. Sie bilden weiche, schwammige Schwellungen in der Haut oder breite Erhöhungen über dieselbe und bestehen aus einer Anzahl gewundener Gefässe, die durch spärliches areoläres Gewebe zusammengehalten werden. Diese Gefässe sind meist Kapillaren, hier und da mit seitlichen Schlingen und ampullenartigen Erweiterungen versehen. Ihre (sehr zarten) Wände konstruieren sich aus verlängerten Zellen; ausserdem entwickeln sich in einigen der älteren und grösseren Gefässe Muskelfasern, ja es können wohl ausgebildete Arterien und Venen vorhanden sein. Zuweilen veröden sie und wandeln sich in Narbengewebe um.

2. **Kavernöse Angiome** (Venöse Naevi, erektile Geschwülste [Dupuytren]). — Sie liegen hauptsächlich in und unter der Haut, aber sie finden sich auch in der Augenhöhle und in den inneren Organen, z. B. der Leber (Virchow). An der Hautoberfläche erscheinen sie bläulich. Durch Druck kann man ihren Umfang stark reduzieren. Sie pulsieren zuweilen. Bei Kindern tritt oft Fett zu ihren Bestandteilen (naevoide Lipome).

Die Gefässe bilden ein System weiter, sich schneidender Kanäle, die mit Bindegewebsbälkchen abwechseln und an den alveolären Bau des Carcinoms erinnern.

Sie sind mit Endothelzellen ausgekleidet. Ihre Wände bestehen aus einem Stroma von Fasergewebe und enthalten zuweilen Muskelfasern und Fettzellen, aber keine regelmässig angeordneten Gefässhäute. Das Stroma soll Vasa vasorum und sogar Nerven besitzen (Esmarch), aber letztere sind wahrscheinlich die Überbleibsel des normalen, von der Wucherung befallenen Gewebes.



Fig. 66. — Subkutaner venöser Naevus.
a Fasriges Stroma; b Gefässkanal. × 200.

Die Bluträume zeigen eine natürliche Injektion (siehe Fig 66) an mit Alkohol erhärteten Schnitten. Das kavernöse System wird durch Erweiterung der Gefässe und durch Resorption ihrer Wände gebildet. Wo die Entwickelung sehr lebhaft ist, sind die Gefässe klein im Verhältnis zur Dicke der zwischen ihnen liegenden Bindegewebsbälkchen, aber später wird diese Ungleichheit gerade umgekehrt. Rindfleisch erklärt sie durch die Annahme, dass von zwei Reihen sich schneidender Stränge (in diesem Falle durch Blut und Bindegewebe repräsentiert), wenn der eine schrumpft, der andere sich

vergrössert. Indessen muss eine Kontraktion des Stroma interstitiell sein, nach allen Richtungen ziemlich gleichmässig erfolgen und deswegen eine Verminderung im Umfang der Gefässe erzeugen; ausserdem werden bei Lebercirrhose und bei der Wundvernarbung viele der Kapillaren abgeschnürt und schliesslich obliteriert. Es ist sodann wahrscheinlicher, dass die Vergrösserung der Gefässe beim Angiom auf Kosten des Stroma eintritt, und dass die Atrophie des letzteren durch den Druck des Blutes in den kavernösen Räumen bedingt wird.

Neue Gefässe bilden sich durch blinde Vorstülpungen der bereits vorhandenen. Es ist möglich, dass sich einige aus formativen Zellen entwickeln, wie bei der Organisation der Blutgerinnsel und entzündlichen Exsudate, und dass sie sich später mit einander und mit den Gefässen der initialen Wucherung vereinigen.

Wenn die Gefässe rasch an Grösse und Zahl zunehmen, so werden sie von einem reich körperchenhaltigen Gewebe umgeben, wodurch ein Sarkom vorgetäuscht werden kann. Andererseits sind gefässreiche, pulsierende, sarkomatöse Geschwülste fälschlich für „Aneurysmen“ oder Angiome gehalten worden.

Sekundäre Veränderungen. — 1. Verkalkung tritt hin und wieder in den Wandungen der kavernösen Naevi ein. 2. Cysten können sich durch die Ausdehnung einer oder mehrerer Gefässwände bilden, nachdem die letzteren abgeschnürt und durch Gerinnsel verstopft worden sind. Der Inhalt solcher Cysten besteht aus verflüssigten Gerinnseln und serösem Exsudate (E. Wagner). 3. Die Geschwulst kann zu wachsen aufhören und zu einer fleischigen, fibrösen Masse, einem „degenerierten Naevus“, einschrumpfen; das kommt besonders am Schädel vor.

Es mag hier noch bemerkt werden, dass „eine Gefässgeschwulst der Meatus urinarius“ von naevoider Natur ist.

Barker hat einen Fall von kavernösem Naevus des Mastdarmes beschrieben.

Kapitel LXXXIX.

Die Sarkome.

Die Sarkome sind Geschwülste, die ihren Typus im embryonalen Bindegewebe haben. Die einfachste Form besteht in einer Anhäufung von Rundzellen, die durch eine spärliche homogene Grundsubstanz zusammengehalten und von kapillaren Blutgefässen durchsetzt werden. Es ist unmöglich, sie nur durch die mikroskopische Untersuchung vom entzündlichen Granulationsgewebe zu unterscheiden, ja sie wird zuweilen sogar „Granulations-Sarkom“ genannt. Häufiger jedoch ist die Wucherung nicht von so primitivem Bau; die Zellen vergrössern und verlängern sich und werden spindelförmig, oder Fasergewebe findet sich mehr weniger üppig, oder Knorpelknötchen entspringen hier und da u. s. f., bis die mannigfachsten Gruppen von Geschwülsten zu stande kommen.

Was für Modifikationen sie auch immer unterliegen, niemals oder nur mit seltenen Ausnahmen nehmen sie jenen alveolären Bau an, der so charakteristisch für Krebs ist. Da sie ihren Typus im Entwickelungsgewebe haben, so folgen sie ihm auch in den Entwickelungsstadien, unterscheiden sich von ihm jedoch

darin, dass sie niemals einen Endpunkt im Wachstum erreichen, sondern ihre formative Thätigkeit unbegrenzt fortsetzen.

Die **Zellen**, aus denen sie sich hauptsächlich zusammensetzen, variieren in Grösse und Gestalt. Am häufigsten sind sie rund oder spindelförmig, in den centralen Sarkomen des Knochens jedoch sind nur Protoplasmamassen mit möglicherweise etwa 20 Kernen vorhanden.

Sie können so dünn werden, dass sie, wenn eng aneinander gepresst, auf den ersten Blick wie Fasergewebsbündel aussehen.

Oft finden sich verschiedenartige Zellen in ein und demselben Schnitt.

Die Modifikationen in der Ernährung sind zahlreicher als bei einer anderen Klasse von Geschwülsten, z. B. ist Melanosis weit häufiger als bei Carcinomen. Schleimige Erweichung erklärt die Häufigkeit von echten Cysten, echt insofern, als viele nicht durch accidentelle Gefässzerreissung, noch durch Verflüssigung infolge von Fettdegeneration aus Nahrungsmangel entstehen sondern aus gewissen Zellen, die für diese innere Umwandlung reserviert sind.

Die **Intercellularsubstanz** variiert sehr in Menge und Form. In einigen Sarkomen (z. B. bei Sarkomen mit Rund- und grossen Spindelzellen) berühren sich die Zellen unmittelbar, in andern, die hauptsächlich aus kleinen Spindelzellen bestehen, ist die Matrix sehr üppig und homogen oder fibrillär. Bei Lympho-Sarkom besteht ein zartes Fasernetz zwischen den Zellen, das dem Stroma der Lymphdrüsen ähnelt, und bei Gliom der Nervencentra und der Retina findet sich eine ähnliche Anordnung.

Sie ist der Verkalkung und anderen Veränderungen unterworfen.

Blutgefässe durchziehen die Geschwulst nach allen Richtungen. Ihre Wände sind sehr dünn und aus den Zellen der Wucherung konstruiert, die vielleicht verlängert sind und mit ihren Enden aneinanderliegen, aber niemals deutliche Häute bilden. Sie erweitern sich und zerreissen sehr leicht, daher aneurysmatische Säcke, Blutungen und Weiterverbreitung im Organismus.

Die Sarkome bilden durch die häufige Beimischung anderer als embryonaler Bestandteile zusammengesetzte Geschwülste, welche mit Namen wie Myxo-Sarkom, Fibro-Sarkom und Chondro-Sarkom bezeichnet werden.

Obwohl eine jede Art der Geschwulst sich in jedem beliebigen Gewebe finden kann, so besteht in vielen Fällen doch eine ausgesprochene Neigung für gewisse Organe; so findet sich die pigmentierte Form meist in der Chorioidea und der Haut, die cystöse in Knochen, Hoden und Brust, die medulläre im spongiösen Knochen, während Sarkome mit runden, gemischten und spindelförmigen Zellen vom Knochen und den Fascien aus entspringen.

Die Sarkome zerstören die Gewebe, in denen sie wuchern, auf dreierlei Art: 1. durch direkten Druck, welcher in derselben Weise Atrophie erzeugt, wie ein Aneurysma, 2. durch Infiltration und 3. durch Kompression grosser Gefässe oder Eindringen in dieselben.

Liegt die Wucherung in einem Knochen central, so finden wir oft Auftreibung mit Schwund, wodurch das „Eierschalen-Knistern" über solchen Geschwülsten, namentlich an den Kiefern, und an einigen der sog. spontanen Frakturen der Röhrenknochen entsteht.

Pulsiert die Geschwulst und liegt sie in der Nähe grosser Arterien, z. B. der Poplitea, so kann es schwierig sein, sie von einem Aneurysma zu unterscheiden, denn sie giebt ein deutliches Geräusch und Schwirren; jedoch sind diese Symptome bei Sarkom gleichmässiger ausgebreitet, auch wird das Geräusch nicht in den Hauptarterien fortgeleitet; ferner lassen sie sich durch Druck nicht so leicht entleeren und füllen sich nicht so rasch wieder wie Aneurysmen.

Die Pulsation wird durch die Entstehung aneurysmatischer Gefässerweiterungen vermehrt, weshalb solche Sarkome des Knochens oft als *„Aneurysmen des Knochens“* beschrieben werden.

Sarkome, die von der Oberfläche der Knochen entspringen, bieten infolge der centrifugalen Richtung des Blutdruckes ein radiäres Aussehen (Fig. 29) dar, und wenn Verkalkung eintritt, so folgt oft der neue Knochen denselben Linien in Gestalt zarter, federartiger Verzweigungen.

Arten von Sarkom. — Man teilt sie zunächst nach der Gestalt der Zellen, die in der Geschwulst vorwiegen (Rundzellen-, Spindelzellen-, Medullar-Sarkome), sodann nach gewissen Modifikationen der Struktur entweder in der Anordnung der Zellen oder der Intercellularsubstanz (Lympho-Sarkom, alveoläres Sarkom) oder infolge der Beimischung von anderem als embryonalem Gewebe (Chondrosarkom, Osteo-Sarkom) und drittens nach gewissen nutritiven Veränderungen (melanotisches Sarkom, Cystosarkom).

Was die relative Bösartigkeit betrifft, so steht das Rundzellensarkom voran, dann kommt das grosszellige Spindelzellensarkom, dessen Zellen eng aneinander gepresst liegen und nur wenig Grundsubstanz besitzen. Sodann kommen die aus Rund- und Spindelzellen ge-

mischten, die Sarkome mit kleinen Spindelzellen und die Riesenzellensarkome. Die melanotischen und alveolären sind in der Regel sehr bösartig.

Chondrifizierende und ossifizierende Sarkome sind bösartig im Verhältnis zu der Menge des embryonalen Gewebes, das sie enthalten.

1. **Rundzellensarkom** (embryoplastische Geschwulst (Lebert), Encephaloidsarkom (Cornil und Ranvier)). — Hiervon giebt es zwei Arten: das kleinzellige und das grosszellige. Sie sind von raschem Wachstume, sodass sie, namentlich bei Kindern, deren Gewebe eine sehr grosse Bildungsthätigkeit besitzen, den Tod oft in wenigen Monaten herbeiführen.

Sie sind von weicher, gehirnähnlicher Konsistenz und von rötlich grauer oder weissgelber Farbe. Da die Gefässwände sehr dünn sind und schlechten Halt haben, so zerreissen sie spontan oder beim geringsten Drucke, wodurch Ekchymosierungen oder sogar Blutcysten entstehen. Haben sie die Oberfläche erreicht, so bilden sie den „*Fungus haematodes*", so genannt wegen des raschen Wachstums und der Neigung, zu bluten (derselbe Name wird auch auf den fungösen Medullarkrebs angewandt). Die Vermehrung der Zellen, welche die Bildung von Gefässen für ihren Unterhalt überwiegt, und die akute Unterbrechung der Ernährung infolge Zerreissung von Kapillaren führen zu Fettentartung und Tod der Zellen, worauf der erweichte, mit Blut gemischte Detritus eine klumpige, breiige Masse bildet. Ihre Elasticität kann leicht für Fluktuation eines Abscesses gehalten werden, sticht man jedoch einen Troicart ein, so läuft blos Blut ab. Sie infiltrieren die umliegenden Gewebe, sodass eine operative Entfernung schwierig und Recidive rasch und sicher sind. Sie verbreiten sich in den inneren Organen,

in den Lymphdrüsen und sogar im Knochen, aber der Tod kann so bald eintreten, dass gar keine Zeit zu sekundären Wucherungen bleibt. Sie befallen fast alle Gewebe, mit Vorliebe jedoch die Haut, Knochen und Fascien. Mikroskopisch bestehen sie grösstenteils aus einfachen Keimzellen, die in eine spärliche homogene

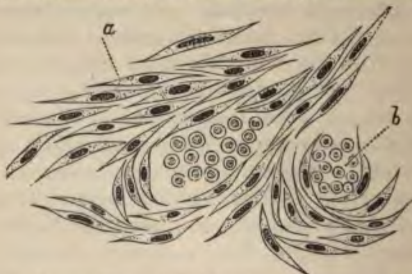


Fig. 67. — Grosszelliges Spindelzellensarkom von der Fascia lata des Oberschenkels.
a Spindelzellen mit spindelförmigen Kernen; b Bündel von Spindelzellen im Querschnitt. ⨯ 265.

oder granuläre Matrix eingebettet sind. Zuweilen sind die Zellen voluminöser und mit grossen, glänzenden Keimen versehen.

2. **Spindelzellensarkom.** — Auch hier unterscheidet man zwei Arten, das grosszellige und das kleinzellige. Das grosszellige besteht aus langen, spitz zulaufenden Zellen (Fig. 67), die in eine spärliche homogene Substanz dicht eingeschlossen sind. Die Zellen enthalten einen oder mehrere Kerne und Kernkörper. Da sie wenig oder keine Neigung zeigen, Fasergewebe zu bilden, so sind sie weicher und bösartiger als die kleinzelligen. Zu letzteren gehören die „fibroplastische Geschwulst" von Lebert und das „recidivierende Fibroid" (recurrent fibroid) von Paget. Der relative Ge-

halt an Zellen und Intercellularsubstanz ist sehr verschieden; bei einigen machen die Zellen den Hauptbestandteil der Geschwulst aus, bei andern sind sie in ein homogenes, granuläres oder fibrilläres reichliches Grundmaterial eingebettet. Ihr Aussehen auf der Schnittfläche, die Art des Wucherns und ihre Bösartigkeit differieren innerhalb sehr weiter Grenzen; sie können an Gefährlichkeit der grosszelligen Art nahe kommen oder sich den einfachen Fibromen nähern. Es sei hier bemerkt, dass die ungestreiften Myome und die Fibrome in den frühen Stadien spindelförmige Zellen enthalten, die von denen der Sarkome nicht zu unterscheiden sind; man muss dann andere Teile des Präparats aufsuchen oder die Weiterentwickelung der Geschwulst abwarten, um ihre wirkliche Natur zu bestimmen.

Die Mehrzahl der kleinzelligen Spindelzellensarkome ist von harter Konsistenz, im allgemeinen eingekapselt und daher nicht infiltrierend. Auf der Schnittfläche erscheinen sie von weissgrauer Färbung und werden von Bändern durchzogen, die aussehen wie von Fasergewebe. Sie sind jedoch hart, retrahieren und vertiefen sich in der Mitte nicht wie Scirrhus, denn ihre Dichtigkeit ist überall gleichmässig. Sie entspringen von den Knochen, Fascien, Muskeln und Bindegewebe im allgemeinen. Wenn sie nach ihrer operativen Entfernung wiederkehren, so sind die Recidive weicher und zellenreicher als die früheren Wucherungen, wobei die Intervalle der Immunität kürzer und kürzer werden. Sie bilden Metastasen in den innern Organen, die Lymphdrüsen werden jedoch selten affiziert. Nach mehreren Jahren kann der Tod infolge Erschöpfung von Operationen und Verschwärung der Geschwulst eintreten und nicht selten finden sich sekundäre Wuche-

rungen. Schliesslich kann auch nach einer oder mehreren Operationen völlige Heilung erfolgen.

Sie können verknöchern oder verkalken, häufiger das letztere. Wenn man die Kalksalze auflöst, so wird beim Schnitt die wahre Struktur erkennbar; Zellen, die vorher durch die Versteinerung verborgen waren, treten wieder hervor.



Fig. 68. — Cystisches Medullarsarkom des unteren Femurendes.

a Cyste. b Markkanal des Femur. c Patella. d Tibia. e Fett unter der Synovialhaut des Kniegelenkes. f Reste des Gelenkknorpels am Femur.

3. **Gemischte Rund- und Spindelzellen - Sarkome** sind sehr häufig. Ihre Eigenschaften hängen bis zu einem gewissen Grade von dem Verhältnisse der Rundzellen zu den Spindelzellen ab.

4. **Medullar- oder Riesenzellensarkome** entspringen mit sehr wenig Ausnahmen vom Knochen und zwar aus dem spongiösen Gewebe. Ihre Lieblingsstellen sind die Kiefer und die Enden der Röhrenknochen, namentlich das obere Ende der

Tibia und das untere des Femur, Radius und der Ulna.

In den Kiefern sitzen sie entweder central oder ragen aus den Zahnhöhlen als Epuliden hervor. Im ersteren Falle verursacht der Druck der Geschwulst



Fig. 69. — Medullare Epulis vom Unterkiefer.
a Vielkernige Riesenzellen; b ovale Zellen. $\times$ 265.

Atrophie der kompakten Lamellen; das wird jedoch zum Teil durch neue Knochenablagerung an der Aussenseite durch Reizung des Periosts ausgeglichen. Diese kontinuierliche Resorption und Ablagerung erklärt die durchbohrten Höhlen, die man oft nach der Maceration sieht.

Sie wachsen langsam, sogar wenn die Haut oder Schleimhaut über ihnen ulceriert ist. Vollständige Entfernung bewirkt oft Heilung; sehr selten veranlassen sie sekundäre Ablagerungen. Oft sind sie cystös, selten ausgedehnt verknöchert. Dem unbewaffneten Auge erscheinen sie rötlich-braun oder ockergelb oder gelblichweiss mit dunkleren Flecken. Ihre gleichmässige Härte wird durch Verknöcherungen und fettige Ent-

artung oder durch in der Entwickelung begriffene oder bereits ausgebildete Cysten unterbrochen. Wenn diese Cysten central gelegen sind, so haben sie regelmässige Konturen und erscheinen oft sogar eingekapselt (Fig. 68); wenn sie von der Oberfläche entspringen, so ist Lappung nicht selten.



Fig. 70. — Alveoläres Sarkom des Ileum.
a Stroma aus verzweigten Zellen; b runde, mit Kernen versehene Zellen, welche die Alveolen ausfüllen. × 265.

Die Struktur besteht im wesentlichen aus grossen runden, ovalen oder verästelten Zellen mit vielen Kernen, die in ein homogenes oder granuläres Protoplasma eingebettet sind. Diese Riesenzellen, die einen Durchmesser von 0,02 bis 0,08 mm haben, sind denen des fötalen Markes gleich, daher der Lieblingsplatz dieser Geschwülste und ihr Name medullar. Sie können in einem Bett von Rund- und Spindelzellen verstreut sein (Fig. 69) und den grösseren Teil der Geschwulst ausmachen. Findet man sie in peripher gelegenen Sar-

komen des Knochens, was verhältnismässig selten ist, so haben sie keine klinische Bedeutung.

Unterarten des Sarkoms: 1. Lymphosarkom, das in seiner Struktur den Lymphdrüsen ähnelt, ist in Wirklichkeit eine Modifikation des Rundzellensarkoms. Es besteht ein zartes Netz, in dessen Maschen die Zellen eingeschlossen sind; man findet das bei den bösartigen Lymphadenomen und bei einigen Sarkomen des Knochens, besonders bei Kindern.

2. Alveoläres Sarkom. — Es findet sich hauptsächlich in Knochen, Muskel und Haut und scheint ein anatomisches Glied zwischen Sarkom und Carcinom zu bilden; aber seinem Baue nach und klinisch gehört es zu ersterem. Es unterscheidet sich von Krebs a) darin, dass die Fasern, welche oft nur die Ausläufer der Zellen sind, sich zwischen den einzelnen Zellen sowohl als zwischen den Gruppen verästeln; b) darin, dass die Zellen von bindegewebigem Typus sind und weniger leicht aus dem Stroma entfernt werden als bei Krebs, und c) darin, dass das alveoläre Netzwerk gleichmässiger ist (Fig. 70).

3. Gliom, Gliosarkom. — Es tritt in den Nervencentren, Nerven und der Retina auf; im letzteren Falle ist es manchmal angeboren und kommt dann gewöhnlich bereits in früher Kindheit zum Vorschein. Es entwickelt sich nach Art der Neuroglia oder des Bindegewebes der Nervencentra. Ein typischer Schnitt zeigt ein zartes Netz zwischen den Zellen, aber oft existiert nur eine spärliche homogene Matrix (Fig. 71). Seine Zellen sind meist rund wie Lymphzellen, zuweilen auch spindelförmig. Es unterliegt der Fettentartung und schleimigen Erweichung. Wuchert es von der Retina aus, so bietet der Augenhintergrund ein glänzendes hellgelbes Aussehen dar, das ganz charak-

teristisch ist. Es zerstört sämtliche Gebilde, durchbricht die Häute und bildet einen blutenden Fungus.

Wird es frühzeitig entfernt, so kehrt es möglicherweise nicht wieder; man muss aber stets ein Recidiv im Opticus fürchten.

4. Melanotisches Sarkom. — Melanosis ist häufiger bei Sarkom als bei Carcinom, am häufigsten beim



Fig. 71. — Gliom der Retina. a Zellen der Wucherung, deren grössere Anzahl rund ist; die übrigen sind haferförmig oder sternförmig. Die Intercellularsubstanz ist matt fibrillär. b Blutgefässe. Ihre Wandungen bestehen aus spindelförmigen, gliomatösen Zellen. × 265.

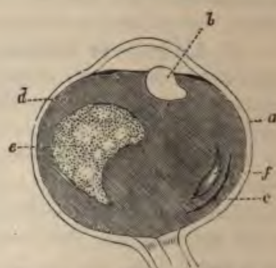


Fig. 72. — Gliom der Retina. a Sklerotica; b dislocierte Linse (sie war ganz durchsichtig); c Rest der Chorioidea; d gallertige Gliommasse; e käseartige Masse (Fettdegeneration); f Spalte, seröse Flüssigkeit enthaltend. (Nat. Gr.)

Spindelzellensarkom. Die melanotischen Sarkome kommen gern dort vor, wo normalerweise Pigment vorhanden ist, daher befällt es gewöhnlich die Chorioidea, Iris und die Cutis, obgleich es sich auch in Muskeln, Lymphdrüsen und anderen Geweben findet.

Das Pigment hat die Form kleinster Körnchen. Es nimmt hauptsächlich die Zellen ein, wahrscheinlich ist dasjenige, was man in der Matrix sieht, nur der Rest zerfallener Zellen. Die Körnchen sind anfänglich schwarz und unterscheiden sich dadurch von denen des

extravasierten Blutes (Cornil und Ranvier). Die Ablagerung beginnt um die Kerne, die eine Zeit lang durch ihren Glanz auffällig mit der matten, dunklen Farbe des Pigmentes kontrastieren. Die Pigmentierung ist in den einzelnen Sarkomen und in den einzelnen Zellen derselben Geschwulst verschieden reichhaltig, sodass diese Wucherungen dem blossen Auge grau, sepiafarben oder pechschwarz erscheinen. Sekundäre Wucherungen besitzen dieselben Eigenschaften. Melanosis vermehrt die Bösartigkeit keineswegs, nur insofern diese Geschwülste meist mit runden oder grossen Spindelzellen versehen sind, ist die Prognose infaust.

5. Schleimsarkom (Netzzellensarkom. Gallertiges Sarkom, Rokitansky). — Nimmt man die echten cystischen Wucherungen aus, so sind die Sarkome der Cystenbildung mehr als eine andere Geschwulstgruppe ausgesetzt. Wir haben gesagt, dass ein Hohlraum, der durch Blutextravasation mit nachfolgender fettiger Entartung entsteht, ein pathologisches Accidens ist, aber ein Sarkom kann durch Räume, die mit gallertiger, der schleimigen Erweichung entstammender Masse gefüllt sind, wabenartig werden. Das Verschmelzen dieser Cysten kann die Geschwulst derartig hohl machen, dass ausser den Scheidewänden und Randpartieen, welche das Fortschreiten der Veränderung zeigen, nur wenig solides Material übrig bleibt. Frische Wucherungen, die in das Innere hineinragen und diese Räume beeinträchtigen, geben zur Bildung intracystöser Geschwülste Veranlassung; durch die Vereinigung papillärer Fortsätze der letzteren bilden sich zwischen ihnen sekundäre Cysten. Der Cysteninhalt ist gewöhnlich schleimig, zuweilen aber auch flüssig, klar und durchsichtig und stammt dann wahrschein-

lich von einem serösen Exsudate zwischen die Läppchen und die zarten Kapseln, die sie umkleiden; er kann auch infolge Zerreissung von Kapillaren blutig gefärbt sein. Ein Cystosarkom in der Kniekehle kann leicht für einen vergrösserten Schleimbeutel gehalten werden.

6. Verknöcherndes Sarkom. — Osteosarkome finden sich hauptsächlich in den Kiefern und an den Enden der Röhrenknochen. Der Knochen kann sich in isolierten Flecken ablagern, häufiger jedoch als eine radiäre Wucherung von der Basis der Geschwulst, wie bei subperiostalen Sarkomen der Epiphysen und einigen Epuliden (Fig. 29). Die Zellen der Geschwulst verwandeln sich in Knochenkörperchen mit langen Fortsätzen. Havers'sche Kanäle und Kanälchen werden konstruiert, Lamellirung ist jedoch selten.

Subunguale Exostosen recidivieren zuweilen und sind dann zu obigen Geschwülsten zu zählen.

Mit dem unbewaffneten Auge ist es oft unmöglich, ein verknöcherndes Sarkom von einem verkalkenden zu unterscheiden.

7. Chondrosarkom. — Es befällt mit Vorliebe die Enden der Röhrenknochen und die Hoden. Ich amputierte einst am Hüftgelenk ein cystöses Chondrosarkom, das die ganze Länge des Femurschaftes einnahm, es endigte in der Höhe der Epiphysenknorpel.

Einige Autoren rechnen diese Geschwülste unter die Enchondrome, es ist jedoch besser, sie wegen der bösartigen Bestandteile generisch zu benennen. Zwischen den Knoten des Knorpels finden sich Rund- und Spindelzellen. Sie verknöchern und verkalken oft.

Wenn die Inseln der Sarkomzellen in Schleimgewebe eingebettet sind, so nennt man die Wucherung Myxosarkom. Oberflächliche Sarkome, die entwe-

der von der Cutis entspringen oder in Hohlräume (z. B. das Antrum Highmori) wuchern, sind gewöhnlich papillär.

Die Zellen eines Sarkoms können mit Fettkügelchen erfüllt sein, die nicht einer Entartung, sondern einfacher Infiltration entstammen (lipomatöses Sarkom). Bei der Vergleichung der central gelegenen Sarkome mit den subperiostalen sagt Butlin, der die Pathologie dieser Geschwülste gründlich erforscht hat, dass erstere oft pulsieren, dass sie keine radiäre Struktur zeigen, selten verknöchern oder verknorpeln, sich bei älteren Personen finden und weniger bösartig sind, als peripher gelegene Sarkome, denn sie haben ein langsames Wachstum und infiltrieren die umliegenden Gewebe und Lymphdrüsen nicht in demselben Grade.

Multiplizität der Wucherung kann bei Sarkomen bedingt sein, 1) durch einen gemeinsamen Ursprung, besonders wenn viele Knochen affiziert sind, 2) durch wirkliche Disseminierung und 3) durch Infiltration der Lymphdrüsen durch eine kontinuierliche Invasion von der primären Wucherung aus.

Die **Psammome** sind kleine Geschwülste, die sich in Verbindung mit den Hirnhäuten finden. Sie sind mit Kalksalzen imprägniert, daher der Name (ψαμμός, Sand, Hirnsand, Konkremente, wie sie normalerweise in der Zirbeldrüse vorkommen). Ihre Struktur besteht aus grossen flachen Zellen, die in konzentrischen Schichten angeordnet sind. Virchow beschreibt sie als epitheliale Konglomerate oder Nester, die von den Zellen, die das Ependym der Ventrikel bekleiden, abstammen. Cornil und Ranvier, die sie unter die Sarkome reihen, haben ihre Entwickelung von vaskularisierten Knospen der Plexus chorioidei und anderer Teile der Pia mater verfolgt. Sie erklären das abgeplattete, ge-

schichtete Aussehen der Zellen durch den Druck des Blutes in den frühen Stadien des Wachstums. Wenn sie auf diese Weise entstehen, so werden sie später durch Obliteration der Gefässtiele isoliert. Sie haben keine klinische Wichtigkeit.

Kapitel XC.

Die Lymphadenome und Lymphangiome.

Die Bezeichnung **Lymphadenom** oder Lymphom wird häufig auf jede hyperplastische Vergrösserung einer Lymphdrüse angewendet, mag sie nun spontan oder durch einfache Reizung entstehen. Es ist schwierig, die beiden Gruppen zu trennen, denn es existiert zunächst kein Grund, warum eine periphere Reizung der Lymphgefässe die mit ihnen zusammenhängenden Drüsen nicht zu erneuter Entwickelungsthätigkeit anregen sollte, und ferner kann eine Hypertrophie der Drüse noch lange andauern, wenn die primäre Ursache verschwunden ist, sodass man über ihre wahre Natur in Zweifel bleibt. Andererseits führen die auf Traumen beruhenden Vergrösserungen zu einem typischen Ende: Zerteilung, Verkäsung oder Eiterung (letztere beiden konstant bei skrofulösen Individuen), während die nicht entzündlichen Lymphome nicht zurückgehen, sondern eher noch andere Gewebe neben den Drüsen affizieren.

Die Lymphome lassen sich klinisch in 4 Gruppen teilen: 1) einfache oder gutartige Lymphome, 2) bösartige Lymphome oder Lymphosarkome Virchow's, 3)

multiple Lymphome der Eingeweide (z. B. der Leber, Milz, Niere etc.), Hodgkin's Krankheit, Anämia lymphatica, Adénie (Trosseau), 4) die letztgenannte Gruppe in Verbindung mit einer ausgesprochenen Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leukämie, Leukocythämie).

1) Die **gutartigen Lymphome** sind zahlreicher als alle andern Arten zusammen. Sie können auf eine Verletzung oder vorausgegangene Krankheit zurückführbar sein oder nicht. Selten eine bedeutendere Grösse erlangend, hören sie nach einiger Zeit auf, zu wachsen, und bleiben, wie sie sind, oder schrumpfen infolge von Verdichtung des Gewebes zusammen. Sie erstrecken sich nie über die erkrankten Drüsen hinaus und sind infolgedessen homöoplastisch. Sie sind der Ausdruck von Gewebsschwäche, aber mit einem guten Allgemeinzustande des Körpers verträglich. Ihre operative Entfernung ist gefahrlos. Gewöhnlich ist nur eine Drüse oder Drüsengruppe erkrankt. Der Hals ist ihr Lieblingssitz, dann kommt die Leistengegend und die Achselhöhle.

Allgemeine Anatomie. — Die einfachen Lymphome sind in einer fasrigen Kapsel eingeschlossen und haben im allgemeinen das Aussehen von Lymphdrüsen, sie sind nämlich rund, oval oder nierenförmig. Meist sind sie fest, manchmal sehr hart und von nahezu gleichmässiger Konsistenz. Auf der Schnittfläche erscheinen sie grau und halb durchscheinend oder schmutzig weiss und undurchsichtig, je nach dem Gehalt an Fasergewebe. Aus denselben Gründen sind sie mehr weniger homogen oder von weisslichen Bälkchen durchstreift.

Mikroskopie. — Die Grundsubstanz sieht glasig oder faserig aus und bildet Maschen, in denen kleine

einkernige Lymphzellen eingeschlossen sind. An ausgepinselten Schnitten sind hier und da Kerne an den Knotenpunkten des Netzes zu sehen.

2) Die **bösartigen Lymphome** (Lymphadenome) ergreifen gewöhnlich mehrere Drüsen und manchmal mehrere Drüsengruppen, die Hals-, Mediastinal-, Bauchdrüsen etc. Klinisch sind sie Sarkome. Anfangs homöoplastisch werden sie durch Eindringen in die umliegenden Gewebe heteroplastisch. Infolge von Verwachsung benachbarter Wucherungen entsteht oft ein gelapptes Aussehen. An Präparaten sieht man die grossen Gefässe in der Masse eingebettet oder über ihr ausgebreitet. Die Elasticität dieser Geschwülste ist so gross, dass man an einen fluktuierenden Abscess denken kann. Ich habe sie auf diese Vermutung hin inzidiert gesehen. Progressive Anämie kompliziert die Erkrankung, die durch Asthenie oder Druck auf einige vitale Organe tötlich ist. Multiplizität schliesst nicht Metastasenbildung ein, wie bei Krebs; sie ist das Zeichen ausgedehnter Gewebsschwäche im Lymphdrüsensystem. Sich selbst überlassen, werden diese Geschwülste nur ausnahmsweise fungös, schneidet man sie jedoch ein, nehmen sie einen sehr widerspenstigen Verlauf. Versuche einer operativen Entfernung schlagen oft fehl und sind sicher gefährlich, weil man bei der Operation die Krankheit nur selten so begrenzt findet, wie sie nach einer oberflächlichen Untersuchung schien, und die tiefen Incisionen leicht zu Phlegmone und Pyämie führen; ausserdem sind die Kranken gewöhnlich derart, dass man ausgedehnte Verwundungen vermeiden muss.

Allgemeine Anatomie. — Die Masse ist von einer dünnen Kapsel umgeben oder, seltener, diffus. Im letzteren Falle ist die ursprüngliche Kapsel der

Drüse den Verheerungen der Krankheit zum Opfer gefallen, oder die Wucherung hat in einem andern Teile als einer Lymphdrüse, z. B. im Oberkiefer, ihren Ursprung. Die Schnittfläche sieht gleichmässig grau oder graugelblich aus oder ist durch kapillare Ekchymosen rot gefleckt. Auch Erweichungs- und Verkäsungsherde sieht man. Der Unterschied zwischen den medullaren und kortikalen Partieen der Drüse schwindet.

Mikroskopie. — Kleine Lymphzellen bilden den grösseren Teil der Geschwulst; aber es finden sich auch grosse vielkernige Zellen, die rasches Wachstum andeuten, da sich die Kerne eher geteilt haben als das Protoplasma. Das Stroma ist sehr zart; um es sichtbar zu machen, muss man das Präparat in Wasser spülen oder leicht auspinseln. Es besteht grösstenteils aus Zellen mit Ausläufern.

3. **Lymphome der Eingeweide und anderer Organe** kommen vor in der Milz, in der Leber, in den Nieren, im Magen, im Darme, in den Mandeln und in der Thymusdrüse. Die Lymphdrüsen werden gewöhnlich gleichzeitig ergriffen. Die Leber und Milz erreichen eine bedeutende Grösse; in einem Falle wog die erstere sieben, die letztere acht Pfund. Die Geschwulst besteht aus einer Anhäufung von Knötchen von Stecknadelkopf- bis Pflaumengrösse. In der Milz sitzt sie hauptsächlich in den Malpighischen Glomerulis, in der Leber im interacinösen Gewebe (Fig. 73), im Magen in den solitären Follikeln, im Darm in den Peyer'schen Plaques und in den solitären Follikeln. Ich habe ein Lymphom der Thymus gesehen, das so gross war wie eine Kokosnuss.

Die mikroskopische Struktur ist dieselbe wie bei den andern Formen, ja man kann sagen, dass alle Lymphome verschiedenartige Reproduktionen des ade-

noiden Gewebes von His sind: in einigen besteht kaum eine Abweichung von der Norm, in anderen überwiegt das faserige oder das zellige Element, oder die Wucherung wird durch sekundäre nutritive Veränderungen modifiziert. Dieses adenoide Gewebe hat eine weite natürliche Verbreitung, denn abgesehen von den Strukturen,



Fig. 73. — Lymphom der Leber bei Leukämie.
a Leberzellen; b adenoides oder retiformes Gewebe, das die knotigen Verdickungen des Maschenwerks zeigt. Die Mehrzahl der Lymphzellen ist entfernt. × 265.

deren Hauptbestandteil es ist, kommt es in der Leber, in den Wandungen des Verdauungskanals, um die Bronchiolen und kleinsten Arterien der Lunge und die Gefässe der Nervencentra und schliesslich im Knochen vor. Dadurch erklärt sich leicht die ausgedehnte Verbreitungsweise der Lymphome als homöoplastische Gewächse.

Leukämie. — Bei dieser Krankheit besteht eine starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Sie ist mit Lymphom der Milz oder der Lymphdrüsen oder beiden zugleich vergesellschaftet. Ihre Ätiologie ist dunkel, denn wie gesagt, kann die vorige Gruppe ohne sie existieren. Ferner kann man nicht sagen, dass eine krankhaft gesteigerte formative Thätigkeit des Lymph-

drüsensystems zu einer gesteigerten funktionellen Thätigkeit führt. Während des Verlaufs der Krankheit treten häufig diffuse Blutungen ein. Das muss man im Auge behalten, um die Extravasate nicht mit Abscessen des subkutanen, submucösen und intermuskulären Gewebes zu verwechseln.

Lymphangiome sind Geschwülste, die grossenteils aus erweiterten Lymphgefässen bestehen und werden in der Zunge (eine Form von Hypertrophie dieses Organs), in den Lippen, den Wangen und dem Unterhautzellgewebe des Bauches, des Oberschenkels und der Genitalien beobachtet. In einigen Fällen liess sich die Erweiterung und Varikosität der Lymphgefässe in die benachbarten Drüsen verfolgen (Adenolymphocele, Nelaton). Bei Elephantiasis Arabum enthält das neugebildete Gewebe zahlreiche grosse, mit heller Flüssigkeit gefüllte Lymphräume; es ist bekannt, dass dieser Krankheit Lymphgefässentzündung vorausgeht und sie zeitweise begleitet; ob jedoch eine Neubildung von Lymphgefässen stattfindet, ist nicht sicher. Anatomisch existiert kein Grund, warum nicht eine neue Entwicklung im Lymphgefässsystem so gut wie im Blutgefässsystem statthaben sollte.

Die Lymphangiome werden auch als „kavernöse Lymphgeschwülste" oder als „lymphatische Naevi" bezeichnet. Sie bilden weiche, teigige oder fluktuierende Massen, zuweilen exsudiert auch Lymphe aus ihrer Oberfläche (Lymphorrhoe).

Warzen auf der Körperoberfläche sind entweder weich oder hart. In jedem Falle besteht eine Wucherung der Papillar- und Epidermis-Schicht. Die Verschiedenheit der Konsistenz hängt von der Menge des Epithels und dem Grade seiner Verhornung ab. Die weichen Warzen sind glatter als die harten und öfter pigmentiert und besitzen eine gewisse Neigung für das vorgeschrittene Alter. Hautwarzen bestehen einfach aus einer Gruppe vergrösserter oder durch Teilung und Unterteilung verästelter Papillen.

Hauthörner trifft man, wo die Haut intermittierendem Drucke ausgesetzt ist. Die Hornschicht der Epidermis ist sehr dicht und bedeckt nicht nur die einzelnen Papillen, sondern füllt auch die Hohlräume zwischen ihnen aus, sodass die Fläche mehr weniger glatt ist.

Hornige Exkrescenzen sind zuweilen über einen Zoll lang. Die harten Epidermiszellen sind dermassen adhärent, dass wenig oder keine Abschuppung besteht. Sie entspringen entweder von der Oberfläche oder in den Haarbälgen und Talgdrüsen. Sie finden sich auch in dermoiden Ovarialcysten.

Schleimhautpapillome kommen an allen Schleimhäuten vor, sind jedoch dort häufiger, wo Papillen normalerweise existieren, z. B. in der Zunge. Sie sind weicher als die Hautpapillome, und variieren in ihrer Dichte je nach Art des Epithels. So sind sie in der Zunge, wo sich geschichtetes Pflasterepithel findet, härter als in Nase und Mastdarm.

In der Blase ganz besonders bilden sie weiche, zottige Wucherungen mit langen, einfachen oder verzweigten Fortsätzen und hier ist ihre Vaskularität so gross und hier werden die Gefässe so wenig durch das oberflächliche Epithel gestützt, dass profuse Blu-

tungen kein seltenes Ereignis sind. Blasenpapillome sieht man meist an den Ureterenmündungen, es kann jedoch die ganze Blasenschleimhaut in eine zottige oder fleckige Haut umgewandelt sein. Das Epithel ist ein-



Fig. 74. — Einfache Zottengeschwulst der Blase.
a Cylinderepithelzellen; b grosse kapillare Blutgefässe. × 265.

oder mehrschichtiges Platten- oder Cylinderepithel. (Fig. 74). Im Mastdarm ist es cylindrisch. Papillome des Kehlkopfes sind beinahe 6 mal so häufig als Epitheliome. Sie sitzen gewöhnlich an den Stimmbändern oder in deren Nähe.

Papillome der serösen Häute. — Einige Autoren rechnen Hypertrophie der Synoviazotten zu den Papillomen. Sie sind im Kapitel über Gelenkerkrankungen (Fig. 39) beschrieben worden.

Papilläre Formen anderer Wucherungen. — Die meisten der von der Haut und den Schleimhäuten ausgehenden Neubildungen sind geneigt, eine papilläre Gestalt anzunehmen. Sehr ausgesprochen ist diese Neigung bei den bösartigen Geschwülsten, besonders beim Epitheliom, ja es ist in einigen Fällen schwer, zu sagen, ob eine warzige Wucherung in ihrem frühen Stadium ein Papillom oder ein papilläres Epitheliom ist. Übrigens kann ein Papillom durch kontinuierliche Reizung eine krebsige Natur annehmen.

Durch eine oberflächliche Besichtigung kann man unmöglich eine Zottengeschwulst der Blase von einem Zottenkrebs unterscheiden; indessen wuchert die erstere nur auf der Oberfläche, während der letztere die ganze Dicke der Wandung infiltriert.

Sarkome der Nasenhöhle, der Highmorshöhle und anderer Schädelhöhlen sind oft papillär. Die multilokulären Bildungen vieler Eierstocksgeschwülste sind blätterig.

Allgemeine Anatomie und Histologie. — Wo Papillen an dem normalen Baue des betr. Teiles teilnehmen, da wird der Typus einfach in der Neubildung erhalten. So werden bei einer Warze die Hautpapillen reproduziert, obgleich in einer ungeordneten Weise; die Basis der Geschwulst besteht aus reich körperchenhaltigem Bindegewebe; die Gefässe sind plexiform oder bilden Schlingen; das Epithel der Oberfläche ist mehr weniger Cylinderepithel unten, geschichtetes Pflasterepithel oben; seine Ausdehnung, der Grad der Verhornung und seine Anordnung variieren in den ein-

zelnen Fällen, es ist jedoch immer homöoplastisch. Bei Epitheliom ist es anfangs homöoplastisch und später im wesentlichen heteroplastisch.

In Schleimhäuten ohne Papillen erklärt sich die Form der Geschwulst aus der schlingenförmigen Anordnung der Gefässe und der centrifugalen Richtung des Blutdruckes, wie bei den Granulationen eines Geschwürs.

Unter dem Mikroskope sehen Querschnitte der Papillenspitzen den Nestern bei Epithelkrebs sehr ähnlich.

Sekundäre Veränderungen. — Diese bestehen in Verschwärung, Blutung (oberflächlich und interstitiell); Pigmentierung, epitheliomatöser Entartung und in einigen Fällen in Atrophie und völliger Obliteration.

Verschwärung und Blutung sind bei den Hautpapillomen selten, häufig dagegen bei den Schleimhautpapillomen, welche vor Reibung und anderen Reizungsquellen schlecht geschützt sind. Das ist ganz besonders bei den Zottengeschwülsten der Blase der Fall. Pigmentierung ist immer auf Hautpapillome beschränkt.

Kapitel XCII.

Adenoide Geschwülste.

Jede Neubildung, einfach oder bösartig, die vom Drüsengewebe ausgeht, hat eine Neigung, den adenoiden Typus anzunehmen. Man unterscheidet fünf Gruppen von adenoiden Geschwülsten.

1. Bösartige Geschwülste, z. B. den Cylinderepithelkrebs des Mastdarms (siehe Fig. 59) und seine

sekundären Erkrankungen in der Leber, auch die acinöse Form des Scirrhus der Mamma. Sie sind bösartig, trotzdem ihr Bau dem des affizierten Teiles physiologisch gleich ist.

2. Hypertrophie der Schilddrüse, Brustdrüse und Prostata. Bei jeder besteht eine beträchtliche Reproduktion von Drüsengewebe. Die Berechtigung,



Fig. 75. — Glandulärer Polyp aus dem Mastdarm eines Kindes. a Mit Cylinderepithel ausgekleideter Acinus; b faseriges, mit Kernen versehenes Stroma; c Blutgefäss. $\times$ 265.

sie unter die adenoiden Geschwülste zu rechnen, liegt in der Thatsache, dass eingekapselte Massen, welche Loculi mit regelmässig angeordnetem Epithel enthalten, ebenfalls in diesen Organen getroffen werden, entweder allein oder in Verbindung mit einer mehr diffusen Vergrösserung.

Es sind dies Fälle, die beweisen, wie schwierig es zuweilen ist, zwischen Hypertrophie und Geschwulst zu unterscheiden, wenn kein physiologischer Grund für die Annahme einer Wucherung vorhanden ist und die mikroskopischen Eigenschaften thatsächlich dieselben sind.

3. Gewisse gutartige gestielte Geschwülste von Schleimhautflächen, z. B. die glandulären Mastdarmpolypen (siehe Fig. 75). Bei diesen bildet das epitheliale adenoide Gewebe Acini, sogar in den tieferen Partien der Neubildung. Man darf dies nicht mit den einfachen Einstülpungen des oberflächlichen Epithels verwechseln, wie sie zuweilen bei Polypen, z. B. den Schleimpolypen der Nase, vorkommen.

4. Die wichtige Geschwulstgruppe der Adenome, deren bestes Beispiel die Mamma darbietet.

5. Die Lymphadenome, die aus einem Gewebe bestehen, das dem einer Lymphdrüse gleicht.

Adenom der Brustdrüse. — Man trifft es in verschiedenen Lebensperioden, am meisten jedoch in der Kindheit und in den mittleren Jahren. Es ist entweder in der Drüse eingebettet oder ruht auf ihrer Oberfläche. Stets ist es deutlich eingekapselt und in der Regel auf der Brust frei beweglich.

Es infiziert weder die Lymphdrüsen noch innere Organe und verursacht niemals Einziehung der Brustwarze, noch Runzelung der Haut. Verschwärung ist sehr selten, sie tritt nur ein, wenn die Haut durch den Druck des umfangreichen Tumors atrophiert oder einem Trauma ausgesetzt wird. Die Geschwulst ist oft gelappt. Ihre Dichte ist je nach der Menge des Fasergewebes verschieden; sie kann so hart sein, dass sie Scirrhus vortäuscht. Gewöhnlich hat sie Wallnuss- bis Apfelgrösse, man kann darüber jedoch keine zuverlässigen Angaben machen. Ich habe ein Präparat untersucht, das acht Pfund wog. Im Gegensatze zum Scirrhus fehlen die Erhebungen über die Schnittfläche, weil die Spannung überall nahezu gleichmässig ist. Die Lappung der Oberfläche setzt sich in das Innere fort; sie ist oft nur angedeutet, kann aber auch so

ausgesprochen sein, dass die Läppchen durch faserige Septa getrennt erscheinen; sie wird deutlicher, wenn man Teile der Geschwulst abreisst, denn die Läppchen treten dann heraus. Letztere sind oft so klein, dass sie die Fläche blos körnig erscheinen lassen, oder auch so gross, dass sie den Umfang einer Wallnuss überschreiten. Beim Einschneiden fliesst kein milchiger

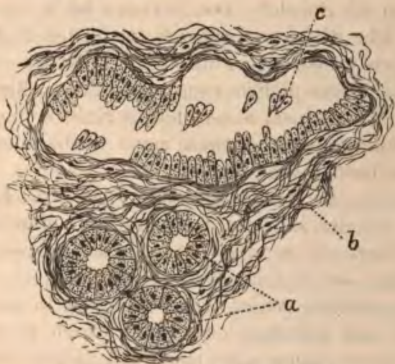


Fig. 76. — Adenom der Mamma.
a Gruppe von Lymphgängen; b faseriges Stroma; c von ihrem Sitze losgelöste Zellen. × 265.

Saft, sondern nur eine trübe Flüssigkeit mit groben, aus Zellen und Fasern, oft auch aus winzigen Drüsenknospen bestehenden Partikelchen heraus. Die Menge des Fasergewebes überwiegt fast unveränderlich die der drüsigen Bestandteile. Das hat zur Bezeichnung Fibro-Adenom geführt.

Mikroskopie. — Die Drüsenräume zeigen eine grosse Verschiedenheit in ihren Umrissen, sie sind rund, oval oder ausgebuchtet. An Umfang variieren sie ebenfalls, sie sind weit, wie offene Ausführungsgänge,

oder stellen Spalten im faserigen Stroma dar. Ihr Inneres ist mit verschieden hohem, gewöhnlich einschichtigem, oft aber auch zwei- bis dreischichtigem Cylinderepithel ausgekleidet (Fig. 76). Die centrale Partie jedes Raumes erscheint hell oder durch epithelialen Detritus körnig. Es besteht eine weit grössere Ähnlichkeit mit dem gesunden Drüsengewebe als bei den Alveolen des Scirrhus. Das Stroma ist in den meisten Fällen sehr dicht und spärlich mit Zellen durchstreut, in einigen jedoch locker und reich an Körperchen. In einer Reihe von Fällen kann man einen allmählichen Übergang von einem festen, harten Knoten eines Fibro-Adenoms zu einem weichen, rasch wachsenden Adeno-Sarkom beobachten.

Cysten, die keineswegs selten sind, entstehen meist durch Erweiterung der Drüsenräume, obwohl einige ihren Ursprung in den Lymphgefässen haben, denn ich habe sowohl Cylinder- als Pflasterepithel ihr Inneres auskleiden sehen. Die Flüssigkeit in den Cysten ist hell und schleimig oder trübe durch Beimischung von Blut und kann dann eine schokoladen- oder sepiaähnliche Färbung haben, je nach der Menge und dem Alter des Extravasats. In solchen Fällen darf man eine Verfärbung der Cystenwand und des Gewebes um sie herum nicht für echte Pigmentierung halten.

Hin und wieder findet man, dass ein beträchtlicher Teil oder die ganze Mamma vergrössert ist und an ihrer Oberfläche Knoten zeigt, ohne dass eine deutliche kapsuläre Begrenzung für die Wucherung existiert. Man hat sie daher „diffuses Adenom“ oder Hypertrophie genannt.

Adenom der Parotis. — Man trifft Adenome der Parotis, deren Struktur gänzlich drüsig ist, oder aus Fasergewebe und Drüsengewebe besteht, öfter je-

doch sind sie mit Schleim-, Knorpel oder Keimgewebe (mit einem oder mehreren dieser Arten) kombiniert. Es giebt zwei Arten von Adenom: das tubulöse und das acinöse. Wie bei der Mamma kann es tief in der Drüse sitzen oder locker an der Oberfläche angeheftet sein. In jedem Falle entsteht es unter der Kapsel der Drüse, obgleich diese beim Weiterwuchern der Neubildung so verdünnt werden kann, dass man sie kaum wieder erkennt, was zu der Meinung geführt hat, die Geschwulst entstehe von Anfang an ohne Kapsel.

Die submaxillaren und sublingualen Drüsen werden weit weniger häufig befallen.

Das Adenom der Prostata macht selten die ganze Erkrankung allein, sondern bildet gewöhnlich nur einen Teil einer allgemeineren Vergrösserung oder Hypertrophie. Rundliche, in mehr weniger deutliche Kapseln eingeschlossene Massen ragen gestielt in die Blase hinein oder liegen in der Drüsensubstanz eingebettet. In letzterem Falle lassen sie sich manchmal leicht herausschälen. Der Knoten, von dem Fig. 57 stammt, wurde während einer Lithotomie entfernt. Er bildete ein Hindernis für den Durchtritt des Steines und wurde durch die Zange aus seiner Lage gebracht. Er besteht aus drüsigen und muskulären Elementen in einem kernhaltigen, faserigen Stroma. Das Epithel ist Cylinderepithel, wie in den Schleimdrüsen der Prostata.

Adenome der Haut, die von den Talgdrüsen ausgingen, haben Eve und Shattock beschrieben. In Shattocks Falle bildete die Geschwulst eine platte, eiförmige, gestielte Masse mit einem Durchmesser von 3 cm.

Die Adenome sind vollkommen gutartig, und die epithelialen Zellen durchaus homöoplastisch. Dies

unterscheidet sie sofort von den Carcinomen, wo das Epithel, obwohl anfänglich homöoplastisch, später heteroplastisch wird, d. h. auf Gewebe übergreift, in denen es normalerweise sich nicht findet. In den früheren Entwickelungsstadien ist es sehr schwer, ein Adenom von einem Carcinom desselben Teiles zu unterscheiden, denn bei beiden ist das Epithel anfangs auf die Gänge und Acini der Drüsen beschränkt.

Man hat Adenome in beinahe allen Gegenden beschrieben, wo normalerweise Drüsengewebe existiert. Wir vermuten, dass man sekundäre Epitheliome der Leber oft fälschlich für Adenome gehalten hat. Es ist beinahe unmöglich, diese beiden durch ihre mikroskopischen Eigenschaften zu differenziieren; die Schwierigkeit wird erhöht, wenn nur ein einziger Knoten existiert, und besonders wenn das Wachstum langsam erfolgt, und infolge irritativer Wucherung des interstitiellen Lebergewebes eine äussere Kapsel entstanden ist.

Kapitel XCIII.

Cysten.

Eine Einteilung der Cysten kann auf mehreren Grundlagen erfolgen, je nachdem 1) ihr Ursprung, 2) ihr Inhalt und 3) die Organe und Gewebe, in denen sie sich finden, ins Auge gefasst werden. Die Einteilung erfolgt in diesem Buche nach dem Ursprunge; sie ist eine Modifikation des von E. Wagner adoptierten Systems.

A. Cysten, die aus der Erweiterung natürlicher Hohlräume hervorgehen.

1. Cysten, die ihren Ursprung in geschlossenen Räumen haben.
   a) Seröse Cysten, z. B. vergrösserte Schleimbeutel, Sehnenscheidenganglien, Meningocelen des Hirns und Rückenmarks, Hydrocelen der Scheidenhaut und des Samenstranges.
   b) Follikularcysten, d. h. durch Hypersekretion in geschlossenen Follikeln entstandene Cysten, wie z. B. einige Ovarialcysten und Cystenkropf.
2. Retentionscysten infolge partieller oder totaler Obliteration der Drüsenausführungsgänge.
   a) Komedonen, Atherome (Follikularcysten Virchow's);
   b) Schleimcysten, z. B. Ranula;
   c) solche, die ein mehr spezifisches Sekret enthalten, z. B. Speichelcysten, Hydropsie der Gallenblase, Hydronephrose und Nierencysten.
3. Cysten, die aus variköser Ausbuchtung abgeschnürter Blut- und Lymphgefässe hervorgehen.

B. Parenchymatöse Cysten oder solche von neuer Bildung (Kystome, Proliferationscysten).

1) Cysten, die auf Erweiterung und Verschmelzung von Bindegewebsräumen beruhen, wie z. B. die accessorischen Schleimbeutel, die unter Hühneraugen und unter der Haut bei Klumpfuss entstehen; auch angeborene Geschwülste des Halses und Hydrocele des Halses.
2. Cysten, deren Wände durch Verdichtung des Bindegewebes um den betr. Teil entstehen. Sie bilden sich um Parasiten, Blutgerinnsel etc.
3. Cysten kongenitalen Ursprungs. Hauptsitz der Eierstock. Man nennt sie Dermoidcysten, da

sie grösstenteils Bestandteile der Haut, Papillarkörper, Drüsen, Haare, Zähne etc. enthalten.

4) Cystische Neubildungen, sehr häufig in Sarkomen, Enchondromen und anderen Neoplasmen (s. Fig. 5).

C. Cysten, die durch Ansammlung von Flüssigkeit in ursprünglich festen Teilen entstehen.

1) Erweichungscysten, hervorgerufen
   a) durch Bluterguss in physiologische Hohlräume (Hämatocele);
   b) durch diffuse Extravasation in solide Gewebe, besonders in Neubildungen und in das Gehirn.

2. Hydatidencysten,
   a) Cysticercus,
   b) Echinococcus.

Seröse Cysten. — 1. Vergrösserte Schleimbeutel sind gewöhnlich entzündlichen Ursprungs. Die Bezeichnung Hygrom, die man auf sie anwendet, wird von einigen Pathologen auf alle serösen und Schleimcysten und auf lymphatische Naevi ausgedehnt. Am wichtigsten sind die der Patella, der Innenfläche des Knies, der Tuberositas ossis ischii (bei Schneidern) und des grossen Trochanter. Ihre Wände, die aus Fasergewebe bestehen, sind manchmal ganz dünn, manchmal dick und zottig. Der Hohlraum kann eine blose Spalte bilden oder so gross wie eine gedoppelte Faust sein.

Die Innenfläche der Cyste ist mit Plattenepithel ausgekleidet, obwohl dieses oft zerstört wird. Der Inhalt ist hell und serös oder schleimig oder trübe infolge Beimischung von Blut und fettigem Detritus entzündlicher Produkte. In einem Falle beförderte ich 15 Gramm Cholesterin aus einer einzelnen vergrösserten Bursa praepatellaris heraus. Zuweilen enthalten sie lose Körper, ähnlich denen, die man in Ganglien und Synovialhäuten der Gelenke findet.

2. Ganglien sind einfach und zusammengesetzt. Sie sind am häufigsten an Hand- und Fussgelenk. Die zusammengesetzten Ganglien sind unregelmässige Erweiterungen der Scheiden um Sehnengruppen, z. B. der Fingerbeuger. Einfache Ganglien sind beutelförmige Erweiterungen, die sich aus den Synovialscheiden bilden. Der Inhalt der Ganglien ist gewöhnlich hell und zäh. Die zusammengesetzte Form enthält oft lose Körper, von denen einige fibrinöse, konzentrisch geschichtete Exsudate zu sein scheinen, während die Mehrzahl von der Cystenwand losgelöste hypertrophierte Fransen darstellt.

Follikularcysten.

1) Einfache Eierstockscysten, nicht selten bei Kindern. Sie entstehen durch Ausdehnung Graaf'scher Follikel und proliferieren nicht, wie die multilokulären Eierstockscysten.

2) Cystenkropf. — Die Acini der Schilddrüse werden zunächst mit Epithel verstopft, dieses unterliegt colloider Entartung, die sich auf dieBälkchen erstreckt, und das Stroma wird zum Teil durch Atrophie infolge des Druckes der Flüssigkeit im Innern zerstört. Die Kröpfe sind einzeln oder multipel und multilokulär und häufig grösser als eine Orange. Ihr Inhalt ist zäh und gelb oder dünn und entweder hell oder trübe (siehe colloide Entartung).

Retentionscysten. 1. Atheromcysten. — Diese Gruppe enthält: das Molluscum contagiosum, den Strophulus albidus, die Komedonen und die gewöhnliche Form der Balggeschwülste.

a) Das Molluscum contagiosum (Epithelioma molluscum [Virchow], Condyloma subcutaneum, Molluscum sebaceum seu verrucosum [Kaposi]) besteht aus kleinen, wie „weisse Wachstropfen“ (T. Fox) aus-

sehenden Geschwülsten von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber, die meistenteils an Gesicht, Hals, Rumpf und Armen sitzen. In der Mitte haben sie einen Nabel, der die Stelle des verstopften Ausführungsganges andeutet. Sie sind aufsitzend oder breit gestielt. Ihre Kontagiosität ist noch nicht festgestellt; Fox sagt, sie seien nicht parasitär.

b) Komedonen, Mitesser, sind kleine harte Knötchen, die durch Erweiterung der Talgdrüsen entstehen. Ihre Spitzen enthalten schwarze Punkte, deren Ursache Schmutzanhäufung ist. Verhärten sie durch fortgesetzte Reizung, so haben wir die Acne punctata.

c) Strophulus albidus der Kinder ist der ebenerwähnten Art ähnlich. Er hat das Aussehen von Hirsekörnern. Die Verstopfung der Drüsenmündungen ist hier durch den reizenden Einfluss von Wärme und Feuchtigkeit bedingt.

d) Die eigentlichen Atherome oder Balggeschwülste finden sich hauptsächlich auf dem Kopfe, aber auch an anderen Teilen der Haut.

Auf dem Kopfe sind sie selten grösser als eine Wallnuss, aber an anderen Teilen (z. B. dem Rücken) überschreiten sie zuweilen die Grösse einer grossen Orange. Gewöhnlich ist die Drüsenöffnung obliteriert. Die Haut wird über der Geschwulst gedehnt und ihre deutlich vorhandene Struktur durch Druckatrophie oder Hypertrophie infolge Reibung modifiziert. Wenn sich die Cyste vergrössert, so nimmt sie das Unterhautzellgewebe ein und kann dann für einen chronischen Abscess oder eine weiche Fettgeschwulst gehalten werden. Die Wandung der Cyste besteht aus parallelen Bindegewebslagern; ihr Inhalt kann weich sein wie Honig (Honigcysten) oder flüssig und hell

oder schokoladenbraun oder sepiafarben durch Fett und Blutpigment oder ganz hart (Cholesteatome); unter dem Mikroskope erblickt man Fettkörnchen, Epidermisschuppen, Cholesterin und Fettkrystalle in wechselnden Verhältnissen. Das auskleidende Epithel ist mehrschichtig. Die der Cystenwand zunächst liegenden Zellen haben grosse Kerne und zeigen Spuren von Proliferation; weiter nach innen sieht man gewöhnliches Pflasterepithel, während die an den Hohlraum grenzenden Zellen mit Fett gefüllt sind und keine Kerne besitzen. Diese epitheliale Auskleidung ist zuweilen von hornartiger Konsistenz, denn die Zellen sind so aneinandergepresst, dass sich die ganze Schicht herausschälen lässt. Die Cysten zerplatzen zuweilen und bringen dadurch hartnäckige Geschwüre zu stande, die man für Epitheliome halten kann. Sie sind durch den Fortbestand des sezernierenden Epithels im Innern der Cysten bedingt, weshalb man bei der Operation der letzteren das gesamte sezernierende Gewebe sorgfältig mit entfernen muss.

2. Schleimcysten. — Sie finden sich an der Schleimhaut, den Lippen und Wangen, nicht selten auch auf dem Boden der Mundhöhle, wo sie die als Ranula bekannte Geschwulst bilden. In anderen Fällen kommen sie durch Verschluss der Speichelausführungsgänge und durch freie Cystenbildung mit verschiededenem Inhalte zu stande. Die Schleimcysten der Lippen und der Backenschleimhaut sehen durchscheinend aus und enthalten ein zähes Sekret. Ähnliche Cysten findet man in Magen, Darm, Luftröhre, Kehlkopf und Gebärmutter.

3. Cysten mit spezifischen Sekreten. — Zu ihnen gehören die Speichelcysten, deren Ursache eine Entzündung um die Ausführungsgänge der Speichel-

drüsen oder die Einklemmung eines Konkrementes ist. Lebercysten enthalten Gallenbestandteile. Sie entstehen entweder durch Verschluss des Gallenganges oder durch Thrombose der Venae intraloculares. Ihr Inhalt ist oft kittartig. Nierencysten nehmen die ganze Rinde ein, sodass das Organ einigermassen einer Weintraube ähnelt, oder sind isoliert und zerstreut. Die ersteren sind angeboren und echte Cystenbildungen, die letzteren sind mehr weniger accidentell und finden sich in Verbindung mit anderen krankhaften Zuständen, besonders mit Gichtniere; sie sind die Folge von Verschluss der Harnkanälchen, ihre Wand besteht gewöhnlich aus einem erweiterten Malpighi'schen Körperchen. Diese Retentionscysten enthalten zuweilen Urate (Virchow) und Harnstoff (Cornil und Ranvier). Häufig ist eine angeborene Nierengeschwulst ein cystöses Adenom.

Cysten die aus der Erweiterung verschlossener Blut- und Lymphgefässe hervorgehen, sind nicht sehr häufig. Bei ersteren wird der Blutlauf gehemmt, es folgt Thrombose, und das Gerinnsel verflüssigt sich. Die Gefässwand wird bedeutend verändert, und die Cyste vergrössert sich durch Exsudation von Serum. Letztere sind mit flachen Endothelzellen ausgekleidet und besitzen anfänglich einen hellen Inhalt.

B. **Parenchymatöse Cysten.**—1. Schleimbeutel entwickeln sich accessorisch an Stellen, die einem intermittierenden Drucke ausgesetzt sind. Das Keimgewebe wandelt sich zu Schleimgewebe um, und die Zellen und Fasern des letzteren verfallen schleimiger Erweichung. Die äusseren Zellen verbleiben als eine endotheliale Auskleidung der Cyste.

Angeborene Cystengeschwülste des Halses erreichen oft eine beträchtliche Grösse. Der solide Teil der Wucherung kann den cystischen überwiegen;

es bestehen in dieser Hinsicht grosse Verschiedenheiten. Die Cysten entstehen im Keimgewebe, dessen Zellen sich mit Mucin anfüllen und dann verschwinden. Die Hydrocele des Halses ist eine seröse Cyste. Sie ist mit den subkutanen Schleimbeuteln zu vergleichen, obgleich für ihre Entwickelung keine Ursache ausfindig gemacht werden kann. Ich sah einst eine derartige Cyste, die so gross war wie ein Straussenei. Sie war durchsichtig und mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt und wurde von lockerem areolären Gewebe umgeben. Ihre — sehr dünne — Wand besass auf ihrer Innenfläche eine exquisite Mosaik von Pflasterepithel.

2. Für diese Cysten genügt die kurze Beschreibung bei der Aufzählung (siehe S. 583).

3. Dermoidcysten kommen mit Vorliebe an den Ovarien vor und sind gewöhnlich angeboren. Ihre Hohlräume sind entweder einfach oder multilokulär. Dass sie nicht das Produkt sog. fötaler Einstülpung sind, beweist die Thatsache, dass man in ihnen gelegentlich mehr als hundert Zähne gefunden hat. Gewebe epidermalen Ursprungs, Haare, Hornbestandteile und Zähne überwiegen; jedoch hat man auch gestreifte Muskeln, markhaltige Nervenfasern, Nervenzellen und Knochen gesehen. Die Haare sind gewöhnlich nach und nach ausgefallen, sodass sich grosse Büschel oder locker gewickelte Knäuel von ihnen in der Cystenhöhle, in abgestossenes Epithel und fettigen Detritus locker eingebettet, finden.

Der Verfasser operierte eine solche Cyste, deren Loculi mit Fettmassen, die aussahen wie Butter, gefüllt waren; ihre Wand war mit Haarpapillen besetzt.

Das Ovarium ist der Lieblingsort dieser Cysten deswegen, weil es von Natur dazu bestimmt ist, Zellen zu erzeugen, welche die Macht besitzen, sich zu sämt-

lichen Geweben des Körpers zu entwickeln. Diese Cysten sind angeboren oder entstehen frühzeitig, denn die Entwickelungsthätigkeit ist hier sehr gross. Ihr Wachstum kann sich über viele Jahre erstrecken. Andererseits kann ihre Entwickelung nach einer längeren Periode der Ruhe Riesenschritte machen. Eine meiner Kranken starb an einem weichen Carcinom, das die Bauchhöhle ausfüllte. So war wenigstens meine Diagnose. Bei der Sektion kam jedoch statt der Neubildung eine Dermoidcyste zum Vorschein, die nichts als Haare und breiigen epithelialen Detritus enthielt.

4. Cystosarkome, cystische Enchondrome etc. sind bereits beschrieben.

Proliferierende Eierstockscysten. — Der Ursprung dieser Cysten ist zweifelhaft. Es ist wahrscheinlicher, dass die primären Hohlräume aus schleimiger oder colloider Erweichung der Anhäufungen von Neubildungszellen entstanden sind, als aus erweiterten Graaf'schen Follikeln. Anfangs sind sie klein, vergrössern sich jedoch sehr schnell durch Resorption der Zwischenwände und durch Vermehrung der erweichten Produkte der Zellproliferation Von ihren Innenflächen entspringen papilläre Wucherungen, und es bilden sich durch Verwachsung der Spitzen benachbarter Papillen (W. Fox) oder durch Erweichung sekundäre Cysten. Der Inhalt dieser multilokulären Cystome des Eierstockes ist zuweilen dünn und serös, öfter jedoch ganz zähe und meistenteils aus Mucin bestehend. Zellen von verschiedener Grösse und in verschiedenen Stadien der fettigen und schleimigen Entartung sind in dieser Flüssigkeit suspendiert. Zuweilen enthält sie auch Cholesterinkrystalle und glänzt dann. Sie kann durch zersetzte Blutextravasate tingiert oder dunkel gefärbt sein. Hämatoidinkrystalle sind gesehen worden.

Die der Cystenhöhle zunächst liegenden Zellen sind gross und mit Mucin gefüllt oder körnig und fettig. Die nächste Schicht enthält polyedrische oder runde Zellen, während die unmittelbare Auskleidung im allgemeinen in Cylinderepithel besteht. Nur das letztere ist vorhanden, wenn die schleimige Umwandlung vollendet ist; dann ähneln mikroskopische Schnitte sehr einem Adenom oder sogar einem Cylinderepitheliom.

C. **Erweichungscysten** sind sehr häufig in weichen bösartigen Neubildungen, z. B. im Medullarkrebs, im Medullarsarkom. Von den natürlichen Geweben scheint das Gehirn am meisten der Sitz dieser (hier als Folge eines Blutergusses entstehenden) Cysten zu sein, was aus dem physikalischen Unvermögen zu erklären ist, welches das Zusammenfallen des Hirngewebes um die in der Resorption begriffenen Blutgerinnsel hindert, nämlich die Eigentümlichkeit der intrakraniellen Blutcirkulation und die Festigkeit der Schädelwände.

Hydatidencysten. — Beim Manne kommen zwei Formen von Hydatidencysten vor: Cysticercus und Echinococcus. Letztere ist das cystische Stadium des Bandwurms beim Hunde, erstere gewöhnlich das der Taenia solum.

Cysticercus cellulosae ist beim Manne sehr selten und erreicht niemals einen grösseren Umfang. Er ist im Innern des Auges, im Gehirn und anderen Organen beobachtet worden. Das Tier ist in seiner Cyste solitär.

Echinococcus. — Sobald die Eier in den Darmkanal gelangen, verlieren sie ihre Hüllen, worauf die frei gewordenen Embryonen ihre Wanderung in die einzelnen Gewebe des Körpers beginnen. Dieselbe erfolgt hauptsächlich durch die Blutgefässe und durch

den gemeinsamen Gallengang, daher die Häufigkeit der Echinococcuscysten in der Leber. Schliesslich setzen sie sich fest und kapseln sich ein. Um die eigentliche

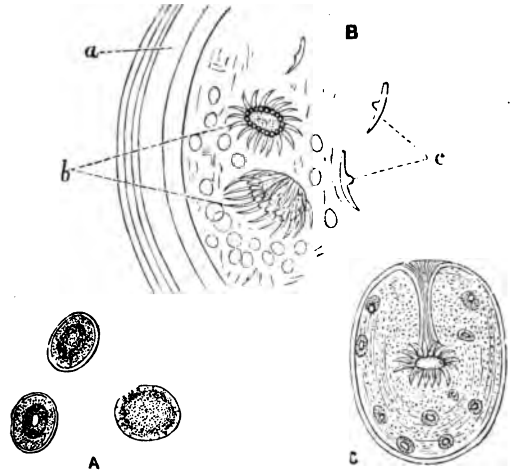


Fig. 77. — A. Eier von Taenia solium. B Partie aus einer fruchtbaren Cyste; a die geschichtete Hülse; b Echinokokken, an der Brutkapsel sitzend; c abgeworfene Häkchen. C Echinococcus; Kopf und Hals sind in die Schwanzblase eingestülpt. $\times$ 265.

Cyste bildet sich eine bindegewebige Umhüllungshaut. Innerhalb der primären Cyste entwickeln sich sekundäre und tertiäre Cysten. Die Bläschen sind von Erbsen- bis Orangengrösse; jedes besteht aus einer Anzahl übereinanderliegender paralleler Schichten von vollkommen homogenem Material, — ein ganz charakteristisches Aussehen (Fig. 77 Ba). Die innerste Schicht wird die Brutkapsel genannt; aus ihr entwickeln sich die Echinokokken. Letztere erscheinen dem unbewaffneten

Auge als weisse Flecke. Jeder besteht aus Kopf und Hals, die gewöhnlich in die Schwanzblase zurückgezogen sind (Fig. 77 C). Der Kopf hat einen mit doppeltem Hakenkranze ausgerüsteten Fortsatz, welchem eine breitere, vier Saugnäpfe tragende Mittelzone folgt.

Die Cysten sind, wenn nicht entartet, durchsichtig. Sie verursachen unter der aufgelegten Hand ein eigentümlich zitterndes Gefühl (Hydatidenschwirren). Sie sind mit einer hellen Flüssigkeit gefüllt, die etwas Kochsalz, aber kein Eiweiss enthält. In derselben sieht man zu Zeiten losgelöste Echinokokken, einzelne Häkchen und Fetzen der zerfallenen Hülle. Ich operierte unlängst eine Frau an einer Echinococcusgeschwulst; dieselbe hatte sieben Jahre bestanden und war grösser als ein Kindskopf. Die meisten der Cysten, wenn nicht alle, waren unfruchtbar (Acephalocysten).

Es giebt vier charakteristische diagnostische Kennzeichen der Hydatidencysten:

1) die lamellöse Schichtung der Hülle,
2) die Flüssigkeit,
3) freie Scolices,
4) Echinococcus-Häkchen.

Will man die beiden letzteren suchen, so muss man die Flüssigkeit stehen lassen, von der unteren Partie etwas mit der Pipette aufsaugen und es unter das Mikroskop bringen. Da sich die Cysten vergrössern, so verursacht der kontinuierliche Druck Atrophie der umgebenden Gewebe.

Aspiration der Flüssigkeit genügt im allgemeinen zur Tötung des Parasiten und setzt seinem Weiterwachsen ein Ziel.

Man findet diese Cysten in allen Teilen des Körpers, sogar im Knochen.

Sekundäre Veränderungen. — 1) Die Umhüllungscyste kann verkalken und in eine Art Schildkrot verwandelt werden. 2) Tod des Parasiten und Schrumpfung und Zusammenfaltung (Fig. 2) oder Zerfall der Cystenwand. Die Häkchen fallen bei der Auflösung der Echinokokken ab, sie können sich in den ältesten Cysten finden. 3) Fettige Degeneration und Verkäsung der Cystenwand. 4) Einfuhr von fremden Substanzen, Galle, Blutpigment etc.

Ausgänge. — 1) Einschrumpfung (Obsolescenz) der Cyste, 2) Eiterung um die Cyste, 3) Berstung mit ihren Folgen: a) diffuse Entzündung (Peritonitis, Pleuritis), b) Blutung.

Kapitel XCIV.

Die Carcinome.

Typus: Epithel. Es giebt drei Formen:

a) diejenigen Carcinome, die sich dem Typus des Deckepithels anschliessen — Epithelkrebs;
b) diejenigen des Drüsenepithels — Drüsenzellenkrebs;
c) der Endothelkrebs.

Was die **Ursachen** des Carcinoms betrifft, so giebt es deren zwei, konstitutionelle und örtliche. Anscheinend genügt jede von ihnen schon an und für sich, zweifelsohne wirken sie jedoch in der Mehrzahl der Fälle zusammen, obwohl häufig in umgekehrtem Verhältnis.

Zu Gunsten des örtlichen Ursprungs erwähnen wir 1) die Fälle, wo die krebsige Wucherung auf dauernde und wiederholte Reizung folgt, wie es z. B. bei Epithelkrebs der Lippe und Zunge durch die Reibung einer Pfeife oder eines Zahnes geschieht; auch der „Schornsteinfegerkrebs" gehört hierher. 2) führen wir den Ernährungskanal an, in welchem sich diese Geschwülste an den der Reibung am meisten ausgesetzten Stellen finden; diese sind Lippe, Zunge, Schlund, oberes und unteres Ende der Speiseröhre, die Stelle, wo diese der linke Bronchus kreuzt, der Pylorus, die Ileocöcalklappe, der Mastdarm und der After, und 3) Organe, die einem Wechsel ihrer Funktion unterliegen, z. B. die weibliche Brustdrüse.

Für einen konstitutionellen Ursprung sprechen 1) jene Fälle, wo keine ungewöhnliche Reizung zu entdecken ist, 2) jene, wo der primäre Ausbruch multipel ist, und 3) jene, wo eine hereditäre Disposition besteht.

Kein Alter ist ausgenommen, häufiger jedoch entwickelt sich Krebs jenseits der mittleren Lebensjahre. Die Erkrankung charakterisiert sich durch ein dauerndes, nicht entzündliches, örtliches Wachstum, das sich gewöhnlich in entfernten Teilen wiederholt, und durch eine fieberlose Abzehrung des ganzen Körpers, dessen Haut eine blassgelbe, grünlichgelbe oder bleiartige Farbe annimmt (Kachexie).

Die **Weiterverbreitung im Organismus** (Generalisierung) geschieht 1) durch die Lymphbahnen, wodurch sich die Recidive in dem Gewebe zwischen der primären und sekundären Neubildung erklären lassen, 2) durch die Blutgefässe in den inneren Organen und anderen Teilen und 3) möglicherweise dadurch, dass von einem Knoten, der auf der Oberfläche einer serösen

Haut hervorragt, Partikelchen abbröckeln, sich festsetzen und neue Wucherungscentra bilden.

Die Geschwulst wächst 1) durch Vermehrung ihrer eigenen Bestandteile, 2) durch einen „spermatischen Einfluss" auf indifferente, mit ihm in Berührung befindliche Zellen, 3) durch zerstreut liegende Knötchen, die, anfangs isoliert, sich vergrössern und mit einander und dem Hauptgewächse vereinigen. Wahrscheinlich besteht zwischen ihnen von vornherein eine Verbindung durch die Lymphgefässe.

1. Der Epithelkrebs.

Carcinom mit dem Typus des Deckepithels. Nach den beiden vorherrschenden Formen desselben unterscheidet mau zwei Unterarten: den Plattenepithelkrebs und den Cylinderepithelkrebs.

a) **Plattenepithelkrebs** (Epitheliom, Cancroid). Diese Carcinome besitzen gewisse, genau bestimmte anatomische und klinische Eigenschaften. Sie finden sich meistenteils an Gegenden, die ihre operative Behandlung gestatten und gelten als Beleg dafür, dass örtliche Reizung ein bemerkenswerter Faktor in der Ätiologie der bösartigen Neubildungen ist, mag diese nun in einer vorausgehenden Entzündung (z. B. syphilitisches Geschwür der Zunge) oder in mechanischer Reizung (scharfer Zahn, Pfeifenstiel) bestehen. Bekannt ist ihre Neigung, sich an den Übergangsstellen von Haut und Schleimhaut zu entwickeln; das ist jedoch mehr dadurch zu erklären, dass dies die am meisten der Reizung ausgesetzten Stellen sind, als durch eine innere Disposition des Epithels zu perversem Wachstume. Dass das oberflächliche Epithel, z. B. an den Lippen, mit zunehmendem Alter überwiegt, ist kein Beweis dafür, dass seine

nutritive Thätigkeit grösser ist. Die Zunahme ist mehr relativ als absolut, denn bei alten Leuten schwinden Bindegewebe und Muskelfasern. Die Körperoberfläche ist keineswegs ausgenommen; voran stehen Gesicht und Handrücken, wenn nicht vielleicht die Haut des Unterschenkels, wo einige einfache chronische Geschwüre mit der Zeit krebsig werden.

Die histologisch mit geschichtetem Plattenepithel bedeckten Schleimhäute (wie Zunge, Wange, Schlund, Speiseröhre, Scheide und Gebärmutterhals) sind sämtlich der Krankheit ausgesetzt. In der Blase sind die tiefen epithelialen Zellen cylindrisch, während das oberflächliche Epithel Plattenepithel ist; daher trifft man in diesem Organe sowohl den Plattenepithelkrebs wie das Cylinderepitheliom. Das Epitheliom des Hodensackes ist als Schornsteinfegerkrebs bekannt, da man annimmt, dass die Reibung der scharfen Russpartikelchen eine chronische Reizung unterhält; diese Ansicht erhält dadurch einiges Gewicht, dass die Krankheit weniger häufig ist, seit die Schornsteine nicht mehr erklettert werden.

Die erste Folge der örtlichen Reizung ist eine einfache entzündliche Hyperplasie, die eine Zeit lang bestehen kann, ehe eine spezifische epitheliale Wucherung eintritt. Wenn sie schliesslich erfolgt, so schreitet die Zellteilung von den tieferen Schichten der Epidermis und ihren Einstülpungen — Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen — weiter vor. In einigen Fällen ist sie mehr auf die Oberfläche beschränkt, in anderen infiltriert sie die tieferen Gewebe. In dieser Hinsicht besteht eine grosse Mannigfaltigkeit.

Zapfenförmige Epithelmassen rücken in der Richtung des geringsten Widerstandes vor, d. h. zwischen den Bindegewebsbündeln, man sagt in den Lymph-

räumen. Wenn dem so ist, so besitzen wir eine leichte Erklärung für die spezifische Infektion der Lymphdrüsen zunächst der primären Neubildung. Diese epi-

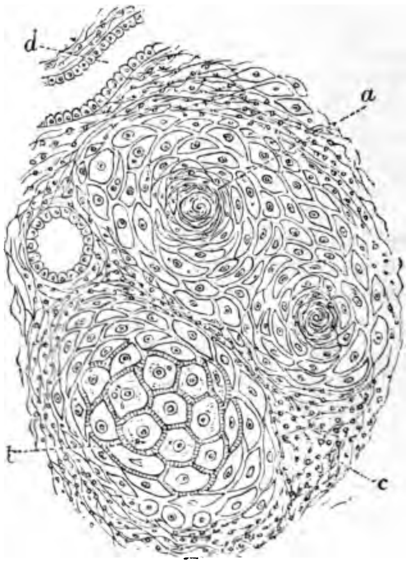


Fig. 81. — Von einem Epithelkrebs des Daumens.
a Epitheliales „Nest": b grosse polygonale Zellen, mit einer feinen Streifung ihrer Ränder versehen; c indifferentes Gewebe; d Ausführungsgang einer Schweissdrüse. × 265.

thelialen Cylinder senden nach verschiedenen Richtungen Sprossen aus, die an der Peripherie wachsen und dadurch die bekannten „Perlkugeln", „Epidermiskugeln", „Perlknoten", „Epithelialperlen" bilden. Die konzentrische Schichtung des Epithels erklärt das charakteristische „Vogelnest"-Aussehen beim Durchschneiden

(Fig. 81). Diese Schichtung ist die Folge des Druckes, unterstützt durch die Schrumpfung der älteren epithelialen Zellen, wenn sie verhornen; dieser Vorgang des Verhornens ist eine Wiederholung von jenem, der physiologisch in den obersten Schichten der Epidermis vor sich geht. Die „Kugeln“ sind nicht sämtlich isolierte Zellengruppen, sondern viele 'sind Querdurchschnitte der oben erwähnten, in der Tiefe befindlichen Cylinder. Einige sind mikroskopisch, andere sieht man mit dem blossen Auge als gelbliche, in der indifferenten Wucherung, die sie umgiebt, eingebettete Stellen. Da die epithelialen Cylinder grösser werden, so ragen sie über die Oberfläche vor und geben derselben ein granulirtes Aussehen. Man kann sie wie eine Talgdrüse ausdrücken. Die eigentümliche Härte dieser Form von Epithelkrebs (für die Diagnose dienlich!) ist bedingt durch die Verhornung der älteren Zellen, die in gleicher Weise erfolgt, wie die der Epidermis mit ihren Anhängseln, Haaren und Nägeln.

Pikrokarmin mit einem Überschuss von Pikrinsäure färbt das Rete Malpighii und die Cutis hellgelb; da nun dieselben chemischen Veränderungen in den Zellencylindern des Epithelioms vorkommen, wie man sie bei der normalen Entwickelung der Epidermis findet, und da diese Cylinder hauptsächlich durch Anfügung neuer Zellen an der Peripherie dicker werden, so folgt, dass sich die centralen Zellen der epithelialen Nester gelb und die äusseren rot färben müssen, und das ist auch grösstenteils der Fall. Nur in einigen fahren die centralen Zellen fort, sich zu vergrössern und zu teilen, während die peripheren komprimiert werden; die Folge davon ist eine Ansammlung von grossen runden, polyedrischen oder ovalen Zellen, umgeben von Schichten von Plattenepithel.

Das Bindegewebe und andere von dem proliferierenden Epithel befallene Gewebe zeigen eine irritative Hyperplasie. Das Stroma wird von indifferenten Zellen überfüllt, die alten Blutgefässe erweitern sich und es entstehen neue und die entzündliche Neubildung führt zu Erweichung und Verschwärung, wobei der destruktive Prozess von aussen nach innen geht. In einigen Fällen hat die Neubildung wenig Neigung, in die Tiefe zu wuchern, sondern bildet grosse verzweigte Hervorragungen, die man Blumenkohlgewächse (cauliflower excrescences) nennt. Da die Blutgefässe weniger komprimiert werden, als bei der infiltrierenden Form, so ist die Gewebsnekrose nicht so gross, ja es ist auf den ersten Blick schwer, zu sagen, ob die Geschwulst ein Papillom oder ein papilläres Epitheliom ist. Die genauere Untersuchung ergiebt, dass auch die Gewebe unter der Basis der Geschwulst befallen, und vielleicht auch, dass die Lymphdrüsen vergrössert sind. Einen parallelen Fall liefert die einfache Zottengeschwulst und der Zottenkrebs der Blase. So umfangreich jedoch auch immer die Verschwärung und Verjauchung sein mag, der konstruktive Prozess ist immer stärker als der destruktive; die epitheliale und entzündliche Neubildung ist um die zerrissenen Ränder eines tief ausgehöhlten Geschwürs aufgeschichtet und erhebt sich in Knoten von der indurierten Basis.

Im Grade der Bösartigkeit besteht eine grosse Verschiedenheit. Einige Fälle recidivieren kurz nach der Entfernung, infizieren die Lymphdrüsen frühzeitig, zerfallen in gangränöse Geschwüre mit fauliger Absonderung und enden innerhalb zwölf Monaten tötlich. Andere brauchen Jahre, und einige lassen sich durch Operation radikal entfernen. Je reicher das Gewebe

vaskularisiert ist, um so trüber ist die Prognose. Bei Zungen- und Lippenkrebs werden die Beschwerden und die allgemeine Abmagerung durch den Schmerz und das erschwerte Kauen vermehrt, wozu noch die Einführung der sich zersetzenden Absonderungen in Magen und Lunge kommt.

Grosse Störung verursachen kapillare und sogar arterielle Blutungen aus einem ulcerierten Epithelkrebs. Sie sind oft schwer zu stillen und kehren nach kurzen Pausen wieder, weil sich die Blutgefässe nicht zusammenziehen können, und durch die Ulceration und Gangrän neue eröffnet werden.

Die Metastasen in den Lymphdrüsen haben dieselben histologischen Eigenschaften wie die primäre Neubildung. Infektion der inneren Organe ist selten.

Mikroskopie. — Legt man einen senkrechten Schnitt durch den Rand und Grund eines geschwürigen Hautkrebses, so wird man beobachten, dass die Zellen in Cylindern in die tieferen Gewebe eindringen. Diese Cylinder folgen dem Verlaufe der Haarbälge, Schweiss- und Talgdrüsen, sind jedoch nicht auf sie beschränkt, sondern verzweigen sich in den Bindegewebsinterstitien. Da die Ausläufer der Cylinder in verschiedenen Ebenen liegen, so werden die einen quer, die anderen schief durchschnitten und erwecken den Gedanken an isolierte Zellenmassen. Die charakteristische Anordnung in konzentrischen Schichten ist bereits als die Folge des seitlichen Druckes und der Schrumpfung der älteren Zellen durch Verhornung besprochen worden. An gewissen Stellen sind die Zellen derart abgeplattet, dass sie wie Fasern aussehen. Ihre wirkliche Natur erkennt man aus den Abstufungen der Grösse und Gestalt vom Centrum nach der Peripherie der „Epithelkugeln“. Man kann sie auch mit Hülfe

von Kalilauge und Auskratzen isolieren. Die epithelialen Zellen hängen entweder direkt oder durch das Mittel einer spärlichen Intercellularsubstanz fest aneinander. Viele scheinen durch feine Auszähnung ihrer Ränder ineinander zu greifen (Stachel- und Riffzellen) (Fig. 81 b). Die epithelialen Massen sind von Bindegewebe umgeben, das mit indifferenten Zellen durchsetzt ist. In einigen Fällen ist es sehr spärlich, in anderen überwiegt es den epithelialen Teil der Wucherung. Die Grundsubstanz erscheint homogen oder mehr weniger vollkommen fibrillär. Die Ausdehnung der kleinzelligen Infiltration ist in den einzelnen Fällen verschieden; im allgemeinen ist sie der Schnelligkeit des Wachstums und der Neigung zu Verschwärung und so der örtlichen Bösartigkeit der Krankheit proportioniert.

Die epithelialen Zapfen vergrössern sich durch Teilung und endogene Bildung ihrer eigenen Zellen und durch die Verwandlung und Anpassung indifferenter Zellen am Rande. Blutgefässe verzweigen sich im Stroma, dringen jedoch nicht in die epithelialen Massen ein, die man deswegen als gefässlos bezeichnen kann. Das Stroma ist weniger deutlich alveolär als bei den anderen Krebsformen. Die einzelnen Zellen sind sehr gross, durchschnittlich 0,035 mm im Durchmesser. Sie zeigen keine derartige Verschiedenheit der Kontur wie das harte und weiche Carcinom. Die Verhornung der Zellen ist für diese Krebsform charakteristisch. Die Intercellularsubstanz ist weit spärlicher als bei Drüsenkrebs.

b) **Cylinderepithelkrebs.** Derselbe findet sich im Magen und Darm (besonders dem Mastdarm), in der Blase, dem Ovarium, der Cervix uteri, der Nase und den Kiefern. Im letzteren Falle entspringt er vom Zahnfleisch

oder von der auskleidenden Haut der Highmorshöhle. Das Dessin ist exquisit alveolär, wie ein Stück Mosaik, das Stroma hier spärlich und zart, dort überreich und grob fibrillär und zwar finden sich beide Arten oft in demselben Präparat. In einigen Teilen ist es frei von Körperchen, in anderen mit kleinen runden, indifferenten Zellen überfüllt. Die epithelialen Zellen kleiden die Acini mit grosser Regelmässigkeit aus. Sie sind gross, cylindrisch und haben glänzende, verlängerte Kerne (Fig. 59). Zuweilen sind sie mit Mucin angefüllt und sehen dann wie aufgeblasen aus. Wenn die Geschwulst die Oberfläche erreicht, so wird sie rasch geschwürig und blutet, da sie reichlich vaskularisiert ist, stark, besonders wenn sie mechanischer Reizung, z. B. durch den Stuhlgang, ausgesetzt wird.

Der Cylinderepithelkrebs hat eine geringere Neigung als der Drüsenkrebs, sich durch die Lymphbahnen weiter zu verbreiten. Bei Carcinom des Mastdarms finden sich Metastasen in der Leber. Der Weg der Infektion scheint entlang der Äste des Pfortadersystems zu gehen. Diese Metastasen in der Leber besitzen dieselbe drüsige Anordnung und Gestalt der epithelialen Zellen wie die primäre Neubildung.

Ich habe einen Cylinderepithelkrebs der Blase beobachtet, bei dem die Alveolen durch ein sehr spärliches Stroma getrennt waren, und dessen Zellen, in übereinander liegenden Cylindern angeordnet, die Räume vollständig füllten.

In den Kiefern, besonders im Unterkiefer, sind die centralen Zellen rund oder durch Kompression eckig und die peripheren cylindrisch. An dieser Stelle ist die Neubildung fast immer cystisch, und es ist bemerkenswert, dass nur die centralen Zellen schleimige Erweichung eingehen, während die cylindrischen der

Peripherie als eine epitheliale Auskleidung für die Cyste verbleiben (Fig. 5). Hier ist ferner das interacinöse Gewebe fibrös oder aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzt; in letzterem Falle kann man die Neubildung deshalb fälschlich für ein Sarkom halten. Ein cystisches Epitheliom des Kiefers schreitet langsam vorwärts und hat nur wenig Neigung, Lymphdrüsen oder innere Organe zu befallen.

2. Der Drüsenzellenkrebs.

Man versteht darunter das primäre Carcinom der drüsigen Organe. Dasselbe beginnt als eine Wucherung der Drüsenzellen und tritt meist in Form eines oder mehrerer umschriebener Knoten im Parenchym der befallenen Organe auf. Bei dieser Krebsform beobachtet man häufig den direkten Übergang von Adenom zu Carcinom. „Als Adenom wird eine Neubildung bezeichnet, deren Struktur in regelmässiger Weise den schlauchförmigen oder acinösen Bau einer Drüse wiedergiebt; hier lässt also das Verhältnis zwischen Epithel und Bindegewebe eine scharfe, dem physiologischen Typus entsprechende Begrenzung erkennen; sobald aber die Wucherung die Wand der Drüsenräume durchbrochen hat, sobald die Drüsenzellen in die Lücken des interstitiellen Bindegewebes eindringen, die Saftkanäle und die Wurzeln der Lymphgefässe erfüllend, haben wir ein Drüsencarcinom vor uns (Birch-Hirschfeld).

Man unterschied früher zwei Arten von Drüsencarcinom: das harte und das weiche Carcinom, auch Scirrhus und Medullarkrebs (Markschwamm) genannt, eine Unterscheidung, die auf Konsistenzverhältnissen beruht. Da der Drüsenzellenkrebs am häufigsten in der weiblichen Brustdrüse vorkommt, so mag

hier die Beschreibung eines harten Mammacarcinoms folgen.

Das **Scirrhus der Brust** ist von sehr fester Konsistenz und lässt sich nicht aus dem Gewebe, dem er entspringt, herausschälen. Seine Oberfläche ist mehr weniger lappig. Beim Durchschneiden bildet sich eine deutliche Aushöhlung, denn der ältere centrale Teil ist dichter und kontraktiler als der periphere. Dem blosen Auge erscheint die Schnittfläche wie die einer unreifen Birne, da sie ein graues, halb durchscheinendes Ansehen hat und mit gelben Streifen und Flecken durchsetzt ist, welche die Alveolen und die verstopften, mit fettigem Detritus entarteter Zellen gefüllten Milchgänge anzeigen. Die Randzone der Geschwulst ist matt rosenrot, denn hier sind die Gefässe noch intakt.

Nicht selten sind kleine Hohlräume zu sehen, eine Folge von Verschluss der Lymphgefässe und Ausführungsgänge. Sie enthalten eine helle, klare oder mit Blutfarbstoff verschieden gefärbte Flüssigkeit. Ich habe gezeigt, dass sie, wenn sie alt sind, in der Regel mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Intra vitam fliesst zuweilen eine helle oder rahmige Flüssigkeit aus der Brustwarze oder lässt sich aus der Brust ausdrücken. Mit der Schrumpfung des bindegewebigen Stromas obliterieren die meisten der Gefässe; dadurch entsteht Entartung und Schwund der Zellen, sodass die Alveolen zu blosen Spalten werden, die mit geschrumpften Zellen und körnigem Detritus gefüllt sind, und schliesslich schwinden, worauf nichts als ein grobkörniges Narbengewebe zurückbleibt. Ceteris paribus variiert die Art des Wachstums im umgekehrten und die Kontraktion im direkten Verhältnis zum Alter des Kranken. Bei alten Frauen kann nach Verlauf von mehreren

Jahren das, was von der erkrankten Drüse übrig bleibt (wenn überhaupt etwas übrig bleibt), zusammen mit der Geschwulst kleiner sein als die gesunde Brust. Man nennt das **atrophierenden Scirrhus** (Fig. 78 B).



Fig. 78. — Scirrhus der Brustdrüse.
A Rasch wuchernde Form. B Atrophischer oder vernarbender Scirrhus. Beide zeigen alveolare Struktur. Bei A spärliches Stroma und deutliche epitheliale Zellen; bei B dichtes und ausgebreitetes Stroma, die Alveolen geschrumpft und ihr Inhalt in einem Zustande der Entartung. × 265.

Auf seiner Wanderung befällt der Scirrhus alle Gewebe, sodass er an die Haut, an den Pectoralis und vielleicht auch an die Rippen und die Pleura adhärent wird. Die Narbenkontraktion erklärt die Runzelung und Unebenheit der Haut und die Einziehung der Brustdrüse Sich selbst überlassen, entzündet sich die Haut gewöhnlich und geht in eine derartige Verschwärung über, dass das mit einer Schicht von Granulationen bedeckte, krebsige Gewebe tief ausgehöhlt wird oder einen hervorragenden Fungus bildet. In einzelnen Fällen sieht man Knoten in der Haut um das centrale Gewächs, ja, die Haut kann den Hauptsitz der Erkrankung bilden und mit Höckern dicht durchsetzt sein, welche durch Verschmelzung den cancer en cuirasse

(Wappenkrebs, hide-bound cancer, squirrhe pustuleux (Velpeau)) bilden.

Je rascher das Wachstum, um so eher werden die Drüsen der Achsel, des Mediastiums und der Supraclaviculargegend in Mitleidenschaft gezogen. Bei atrophierendem Scirrhus bleiben sie lange Zeit verschont, werden aber schliesslich auch ergriffen, worauf ausgebreitete Metastasen in den inneren Organen folgen. Die männliche Brust erkrankt an Krebs in ca. 2% aller Fälle (Paget). Der Brustkrebs ist zuweilen „acinös" d. h. die ursprüngliche Kontur der Drüsenacini ist mehr weniger erhalten; damit stimmt auch das lappige Aussehen dieser Gewächse überein. Es giebt jedoch noch eine „tubuläre" Form, bei welcher die Krebszellen das Drüsengewebe in dünnen Cylindern infiltrieren, der Unterschied scheint in dem Ausgangspunkte der Neubildung zu beruhen; bei der tubulären Form entspringt sie wahrscheinlich in einer Hyperplasie der die Ausführungsgänge auskleidenden Zellen.

Ein ekzematöser Zustand der Brustwarze kann der Entwickelung des Krebses in der Drüse Monate oder Jahre vorausgehen. Die Hartnäckigkeit des Ausschlags und sein umschriebener Rand zeigen, dass es kein einfaches Ekzem ist, aber seine lange Dauer spricht andererseits dagegen, dass es ein primärer Krebs ist, obwohl in einigen Fällen der gewöhnliche Drüsenkrebs als schleichende Störung in der Ernährung des Epithels beginnt — nicht beachtet, weil nicht gesehen —, und dass er sich erst später in einer offenen „Rebellion der Zellen" ausspricht. Ein analoger Fall kommt beim Epitheliom der Zunge vor, das eine Folge von „Psoriasis" sein kann.

Mikroskopie. — Um die mikroskopische Anatomie des harten Carcinoms zu verstehen, muss man Schnitte

von verschiedenen Krebsgeschwülsten und aus verschiedenen Teilen einer jeden anfertigen. Bei einem rasch wuchernden Scirrhus ist das Stroma an der Peripherie unvollkommen fibrillär, zuweilen gänzlich homogen, in älteren Partien jedoch sind die Bindegewebsbälkchen sehr deutlich. Nach dem Centrum der Neubildung zu besteht eine ausgesprochene relative Zunahme derselben, denn da die Narbenkontraktion die Gefässe obliteriert, so atrophieren die Zellen und das Stroma schrumpft, sodass die Alveolen kleiner und kleiner werden. Je rascher das Wachstum und je frischer die Neubildung, um so mehr wird das Stroma mit Keimzellen infiltriert, die manchmal so zahlreich sind, dass sie die Matrix verdecken. Die Alveolen sind anfangs verschieden gross und verschieden gestaltet, meist jedoch spindelförmig und verdoppeln die Breite der Bälkchen, die sie umgrenzen. Sie sind keine geschlossenen Räume, wie man auf den ersten Blick denkt, sondern bestehen aus einem System verschlungener Kanäle, wie man an dicken Schnitten durch Veränderung des Focus des Mikroskopes sehen kann. Wenn das Stroma schrumpft, müssen sie notwendigerweise kleiner werden. Die Zellen der Alveolen sind von verschiedener Form, rund, eckig, geschwänzt etc., je nach der Grösse des Druckes, den sie erleiden. Ihre Grösse steht in auffallendem Gegensatze zu den indifferenten Körperchen des Stroma.

Ausser an der Peripherie sieht man die Blutgefässe nur in injizierten Präparaten. Sie werden durch die Kontraktion des Stroma thrombosiert. In den ältesten Partien der Neubildung verschwinden sie infolge von Atrophie ihrer Wandungen. Mit Hülfe von Argent. nitr. soll man die Lymphgefässe in frischen Präparaten bis in die Alveolen verfolgen können.

Die Fettzellen, denen man in der Geschwulst begegnet, gehören dem ergriffenen Gewebe der Umgebung an. Die epithelialen Zellen des Carcinoms werden niemals mit Fetttropfen angefüllt. Hierin liegt ein Unterscheidungsmerkmal von einigen Formen von Sarkom.

Die weichen Carcinome haben genau dieselbe Struktur wie die harten, unterscheiden sich jedoch von letzteren durch den relativen Gehalt an Stroma und Zellen. Sie sind gewöhnlich weiche, hirnähnliche Geschwülste, obwohl sie zuweilen auch von mässig fester Konsistenz sein können. Die Alveolen sind grösser und die Bälkchen grösstenteils zarter. Ausserdem neigen sie zu Entartung und Erweichung, ja sie können in den älteren Partien oder sogar überall flüssig sein, weshalb Blutungen in ihre Substanz häufig sind. Wenn die Oberfläche ulceriert, so ragt die Wucherung uneingeschränkt als „Fungus hämatodes“ hervor. Sie sind so elastisch, dass sie oft das Gefühl von Fluktuation erregen. Ihre Farbe ist gelblich-weiss mit Rot untermengt oder gefleckt; hier und da sieht man modenafarbene Flecken — kapillare Extravasate. Blutcysten sind nicht selten. Obwohl das Wachstum ein schnelles und die Neubildung sehr bösartig ist, so besteht doch in den pathologischen Erscheinungen und dem klinischen Verlaufe grosse Mannigfaltigkeit.

In St. Mary's Museum befindet sich ein intra vitam operierter Markkrebs des Hodens; er ist zur Hälfte hart und fibrös, zur Hälfte breiig. Dieser Tumor hat die Grösse eines fötalen Kindskopfes und war vier Jahre lang gewuchert, ohne ein Zeichen von Verdickung des Samenstranges, ohne Metastasen und ohne Allgemeinerkrankung des Körpers.

Beim Einschneiden fliesst sowohl aus dem harten

als aus dem weichen Carcinom ein **milchiger Saft** (Krebsmilch) heraus.

Mikroskopie. — Die Alveolen sind gross und rund oder oval, selten schmal und spindelförmig wie bei Scirrhus. Das Stroma unterliegt grossen Verschiedenheiten in seiner Natur und seinem Umfange. Es bildet im allgemeinen zarte, sich wölbende Bänder

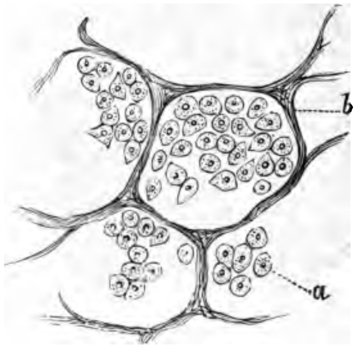


Fig. 79. — Weicher Krebs des Hodens.
a Epitheliale Zellen; b faseriges Stroma. × 265.

(Fig. 79b), zu Zeiten jedoch auch weite, dichte Balken; aber sogar dann finden wir niemals die geschrumpften Alveolen, die so konstant beim harten Carcinom zu sehen sind. Es kann völlig fibrillär sein oder aus wenigen feinen Fasern bestehen, die eine homogene Matrix durchziehen. Es kann nahezu ohne indifferente Zellen oder dick von ihnen durchstreut sein. Die epithelialen Zellen, welche die Alveolen füllen, sind gross, aber nicht so vielgestaltig wie bei Scirrhus, weil die Intercellularsubstanz weniger dicht, aber reichlicher ist. Daher verändern auch die Zellen nicht

so leicht durch Druck ihre Gestalt. Sie enthalten grosse Kerne, einen oder mehrere in jeder Zelle, mit glänzenden, stark lichtbrechenden Kernkörperchen. Sobald die Zellen der Entartung verfallen, erscheinen Fettpartikelchen im Protoplasma. Die Gefässe sind

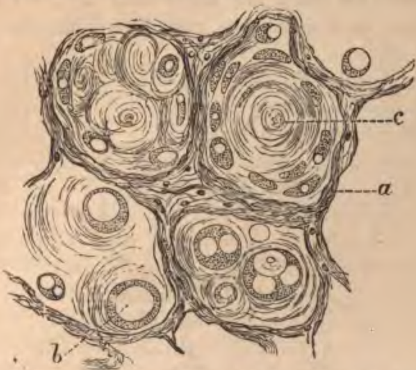


Fig. 80. — Gallertkrebs des Eierstocks.
a Faseriges Stroma; b mit einem Tropfen colloiden Materiales angefüllte Zelle; c Alveolus. Die Zellen im Centrum sind verschwunden; an ihrer Stelle sieht man eine halb homogene, durch konzentrische Streifen angedeutete Masse. Die peripheren Zellen sind durch die colloide Substanz platt gedrückt. × 265.

weit und sehr dünnwandig und entwickeln infolge mangelnden und ungleichmässigen Haltes ampullenartige Erweiterungen, die häufig bersten und zu Blutaustretungen Veranlassung geben.

Der Gallertkrebs (Colloidkrebs „ist nichts anderes als ein Carcinom im höchsten Grade der Gallertmetamorphose". Er baut sich auf demselben strukturellen Typus auf wie die beiden vorhergehenden Krebsformen. Klinisch hat er eine grosse Ähnlichkeit mit dem Medullarkrebs, da er rasch wuchert und rasch

zum Tode führt. Er wählt sich zu seinen Zerstörungen die verschiedensten Gewebe aus, hauptsächlich aber die Baucheingeweide, unter diesen wieder den Darmtractus und die Eierstöcke. Auch das Bauchfell ist oft infiltriert. Das offene Maschenwerk der serösen Haut ist ein günstiger Boden für die Ausbreitung der Krankheit, der reich mit Blut- und Lymphgefässen ausgestattet ist.

Die Konsistenz dieser Geschwülste ist grossen Verschiedenheiten unterworfen; grossenteils sind sie weich, zuweilen flüssig. Sieht man sie an den Eierstöcken, so kann man sie für einfache Cystenbildungen halten.

Selten findet sich diese Krebsform in der Schilddrüse; kommt das vor, so fehlt selten colloides Material. Hierin folgt es der Regel, dass die meisten der krankhaften Veränderungen, die in der Drüse ihren Sitz haben, von colloider Entartung begleitet sind. Die Alveolen sind grösser und weniger eckig als bei Scirrhus, weil die colloide Umwandlung eine Zunahme des Umfanges bewirkt und dadurch die Wände der Räume ausdehnt und kugelig oder eirund macht. Die Entartung beginnt in den Zellen. Zuerst erscheint ein Tropfen im Protoplasma, und wenn dieser sich vergrössert, so wird der Kern an den Rand gedrängt; schliesslich verschwinden Kerne und Zellkapseln. Die Umwandlung schreitet vom Centrum nach der Peripherie vor und die Zellen an der Aussenseite werden vor ihrer Zerstörung komprimiert und verlängert und nehmen eine konzentrische Stellung an (Fig. 80). Das Stroma unterliegt einer ähnlichen Veränderung, es erweicht und verflüssigt, sodass benachbarte Alveolen konfluieren und gewundene Hohlräume bilden.

Diese gewundenen und von Fasergewebszügen begrenzten Räume erzeugen eine alveoläre Anordnung,

die man mit blossem Auge sehen kann. Die Metastasen sind von derselben Natur, wie die primäre Neubildung.

3. Der Endothelkrebs.

Als Endothelcarcinome sind solche Geschwülste zu bezeichnen, deren „aus einer Wucherung von Endothelien hervorgegangene Zellen ganz so wie die Krebszellen der epithelialen und glandulären Krebse in den Alveolen eines bindegewebigen Stroma abgelagert sind.“ R. Schulz hat derartige Geschwülste des Peritonaeum und der Pleura beschrieben, die sich, von dem Endothel der Lymphgefässe ausgehend, flächenartig ausbreiteten und in einem Falle auch metastatische Knoten in der Leber bildeten.

Sekundäre Veränderungen im Epithelkrebs. — Entzündung und Verschwärung sind konstant, Fettentartung, schleimige Erweichung und Pigmentierung der epithelialen Zellen verhältnismässig selten.

Ulcus rodens. — Es dürfte hier der passende Platz zur Besprechung des Ulcus rodens sein. Man hat es bis in die neueste Zeit als eine in Struktur und klinischem Verlaufe vom Epitheliom gesonderte Neubildung betrachtet. Paget sagt, „es enthält weder Epidermiskugeln noch andere Elemente einer krebsigen Natur“; die neuesten Beobachtungen haben diese Ansicht widerlegt und dargethan, dass eine zu grosse Ähnlichkeit zwischen Ulcus rodens und den mehr chronischen Formen des Epithelkrebses besteht, um es nicht als „die am wenigsten ausgeprägte Form einer malignen Erkrankung“ (T. Fox) zu betrachten.

Selten vor dem fünfzigsten Jahre beginnend, verfolgt das Ulcus einen steten und sicheren Lauf, aber so langsam, dass es zuweilen nach mehreren Jahren die Grösse eines Zweimarkstückes nicht überschreitet.

Die Lymphdrüsen vergrössern sich durch einfache Reizung und eitern sogar (Moore), sind jedoch nicht zu spezifischer Ablagerung durch Infizierung vom primären Gewächs aus geneigt. In seinen Verheerungen schont das Ulcus rodens kein Gewebe, selbst den Knochen nicht. Disseminierte Knoten um die primäre Wucherung fehlen im allgemeinen. Der ältere centrale Teil des Geschwürs kann eintrocknen, nähert sich jedoch der narbigen Kontraktion wenig oder gar nicht. Das Gesicht ist sein Lieblingsort. Die zelligen Elemente der Wände und des Grundes sind grossenteils dieselben, wie bei einfachen chronischen Geschwüren, nur besteht ausserdem noch eine entschiedene epitheliale Proliferation. Allerdings sind die Zellen kleiner als beim gewöhnlichen Epithelkrebs, aber gleich diesen zeigen sie eine, wenn auch entfernte, Anlage zu konzentrischer Schichtung. Die Neubildung beginnt als eine Hyperplasie der Epithelzellen der Talg- und Schweissdrüsen. Das Rete Malpighii wird durch den Druck der unter ihm wuchernden Neubildung atrophisch, äussert jedoch wenig Neigung zu aktiver Veränderung, wodurch es in auffallendem Gegensatze zu der Rolle steht, die es bei der gewöhnlichen Art von Epitheliom spielt.

Örtliche umfangreiche Gewebszerstörung kommt bei, im übrigen vollkommen normaler Gesundheit, vor.

Carcinom und Sarkom. — 1) Nach Waldeyer, Billroth und den meisten neueren Pathologen entwickeln sich alle Carcinome aus bereits vorhandenem Epithel.

Dr. Thin hat gezeigt, dass unter dem Boden eines Carcinoms, das an einem Ausführungsgange sitzt, ein zartes Filzwerk von elastischen Fasern besteht, ähnlich denen, die Henle um die Milchgänge der Brust beschrieben hat. Diese anatomische Ähnlichkeit zwischen

dem gesunden Drüsengewebe und der krebsigen Struktur verleiht der Annahme Gewicht, dass Scirrhus der Brust im wesentlichen eine epitheliale Neubildung ist.

Sarkom hat seinen Typus im Keimgewebe.

2) *Anordnung der Gewebsbestandteile.* — Dieselbe ist bei Carcinom eine ganz bestimmte, da die Zellen in Räumen enthalten sind, die sich nach allen Richtungen, wie ein Labyrinth, kreuzen und eine kavernöse Struktur bilden. Das diese Räume umgrenzende Stroma besteht aus Fasergewebe, in welchem die Blutgefässe verteilt sind.

Bei Sarkom sind die Zellen in eine homogene oder fibröse Grundsubstanz eingebettet, die Faserbündel folgen, wenn vorhanden, dem Verlaufe der Gefässe und wölben sich nicht und konstruieren keine Alveolen. Man kann die Gefässe als ein grosses Kapillarsystem betrachten, dessen Wände aus den Zellen der Geschwulst gebildet werden.

3) *Art der Metastasenbildung.* — Sie geschieht bei Krebs hauptsächlich durch die Lymphgefässe, wie aus der engen anatomischen Verwandtschaft zwischen ihnen geschlossen werden kann. Das infizierende Material wird bei Sarkom in der Mehrzahl der Fälle direkt durch die Blutgefässe fortgeführt, und die Metastasen finden sich gewöhnlich in inneren Organen. Selbst wenn die Drüsen affiziert sind, so kann es durch die Blutgefässe geschehen sein, weil die intermediären Lymphgefässe nicht immer infiltriert sind. Ausserdem können die Drüsen durch eine dauernde Invasion von der primären Neubildung aus befallen werden und nicht speziell durch die Lymphkanäle. Und ferner wählt sich die initiale Ursache der Krankheit in einigen Fällen die Lymphdrüsen zu ihrer Verheerung aus, sodass von einer Metastasenbildung überhaupt nicht die Rede ist.

4) *Einkapselung.* — Wenn Sarkome von Fascien, Muskelscheiden und einigen anderen Gebilden entspringen, so haben sie oft eine deutliche Kapsel, aus der sie sich bis auf ihre Anheftestelle schälen lassen, was um so leichter erfolgt, je langsamer das Wachstum war. Carcinome dagegen infiltrieren das Gewebe der Umgebung und zeigen ein völliges Fehlen einer echten Kapsel, wenn sie nicht zufällig dem Fasergewebe eines durch die Neubildung zerstörten Organs (z. B. dem Hoden) entstammt. In vielen Fällen erscheinen die Sarkome von ebenso unbestimmten Konturen wie die Carcinome. Man sieht das an den Knochen und inneren Organen, darum darf nicht zu viel Nachdruck auf diese Unterscheidung zwischen den beiden Geschwulstgruppen gelegt werden.

5) Alles zusammengenommen kann man annehmen, dass Sarkome weniger leicht recidivieren, indessen konkurrieren hierin die bösartigen mit den Carcinomen, während sie dieselben in der Ausdehnung und der frühen Periode der Metastasenbildung übertreffen.

6) *Kachexie.* — Man findet keineswegs selten Sarkome von bedeutender Grösse, deren Besitzer sich wohlbefinden, während die Carcinose im allgemeinen sehr ausgesprochen ist und zwar oft schon so frühzeitig, dass das kachektische Aussehen zur Diagnose verwendet werden kann. Wenn jedoch die Metastasenbildung bei Sarkom umfangreich ist, und noch mehr, wenn die primäre Neubildung ulceriert ist, so sind die Abzehrung des Körpers und die gelbe Hautfärbung sehr ausgesprochen.

7) *Alter der Kranken.* — Sarkome treten früher auf als Carcinome, was natürlich erscheint, wenn man bedenkt, dass sie aus dem Typus des Entwickelungs-

gewebes hervorgehen, das eine indifferente Struktur hat und grosse nutritive und formative Thätigkeit besitzt. Dieser Unterschied gilt jedoch nur innerhalb gewisser Grenzen, denn die Mehrzahl der malignen Erkrankungen des Hodens, sowohl der krebsigen als sarkomatösen, tritt zwischen dem 30. und 45. Jahre (Butlin) auf, aber sogar hier besteht eine grössere Neigung zu Sarkom als zu Krebs während der ersten Dekade.

8) *Nutritive Veränderungen.* — Sarkome, die eben aus einem unbeständigen Entwickelungsgewebe bestehen, sind auch zu grösserer Mannigfaltigkeit sekundärer Veränderungen geneigt als Carcinome, geschehen sie nun nach einer höheren Phase der Entwickelung (z. B. Knorpel- oder Knochenbildung) oder nach einer tieferen Stufe der vitalen Thätigkeit hin (z. B. Verkalkung und Cystenbildung infolge schleimiger Erweichung) oder nach einer Verkehrung der normalen Ernährung (z.B. wenn sie mebanotisch werden in den Geweben der Organe, die naturgemäss ohne Pigment sind).

9) Ganz frisch geben die Sarkome beim Durchschneiden keinen milchigen Saft, aber bald nach der Entfernung tritt eine Verflüssigung der Intercellularsubstanz ein, welche die Zellen voneinander loslöst. Man erhält dann leicht eine milchige Flüssigkeit sicher innerhalb zwölf Stunden.

Im allgemeinen sind Sarkome nicht so bösartig wie Carcinome, aber sie unterscheiden sich von ihnen hierin weniger, als es die verschiedenen Formen von Sarkom untereinander thun, so kann z. B. ein subperiostales Rundzellensarkom eines Röhrenknochens mit allen Zeichen der Malignität innerhalb sechs Monaten tötlich enden, während ein central gelegenes weiches Carcinom nach der Amputation eines Gliedes weder örtlich noch in entfernten Teilen zu recidivieren braucht.

Anhang.

Zellteilung. — Es giebt drei Arten der Zellteilung: 1) primäre Segmentierung oder Teilung, 2) Sprossung oder Knospung und 3) endogene Zellbildung.

Primäre Spaltung. — Man nahm früher an, dass zunächst im Kernkörperchen eine Abschnürung und Teilung stattfände, dass ähnliche Veränderungen hierauf im Kerne vorgingen, und dass sich schliesslich dieselben im Protoplasma wiederholten.

Der Vorgang der Spaltung des Kernes sollte „direkt" sein, d. h. ohne eine erkennbare Änderung in der Struktur der Kernsubstanz eintreten. Die Untersuchungen von Flemming und Strassburger scheinen indessen zu zeigen, dass diese Ansicht nicht zutreffend ist. Nach dem ersten Beobachter teilen sich die Kernkörperchen überhaupt nicht, sondern lösen sich auf, wenn die Teilung des Kerns bevorsteht. Um die Reihe der Verwandlungen bei der Kernteilung zu verstehen, muss man die mikroskopische Anatomie des Kerns in seinem ruhenden Zustande ins Auge fassen. Zunächst besitzt er eine Membran, die eine dichte, stark lichtbrechende Substanz und einen farblosen, intermediären Saft einschliesst. Die Kernsubstanz enthält Kernkörperchen, Körnchen und Fäden, die oft in einer netzförmigen Weise angeordnet sind.

Wenn sich die Zellen vermehren, so verschwinden die Kernkörperchen, die eigentliche Kernsubstanz nimmt die Form eines Netzwerks stark gewundener Fäden an, die sog. Knäuelform, die Fäden werden dicker und wieder lockerer (die Kranzform), hierauf entsteht eine sternförmige Anordnung, indem sich die Strahlen der Länge nach teilen; sodann sammeln sich die Fäden zu

zwei polaren Gruppen, der Korbform, mit durchsichtigen, äquatorialer Zwischenplatte (Strassburgers Zellplatte), die Korbform geht in die Sternform, die Stern-

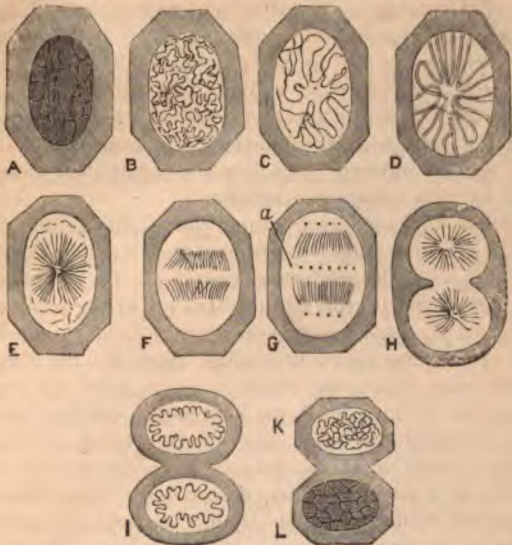


Fig. 82. — Indirekte Zellteilung.

A Zelle mit ruhendem Kern. B Knäuelform des Mutterkerns. C Kranzform, die centralen und peripheren Schlingen zeigend; von denen einige durchbrochen sind. D Sternform mit freien Strahlen, die Fäden im Begriff, sich zu spalten. E Feinstrahlige Sternform. F Kern mit Äquatorialplatte, Teilung in polare Abschnitte. G Halb-Tonnen oder Halb-Spindelform, a Strassburgers äquatoriale Zellplatte. H Sternform des Tochterkerns. I Kranzform. K Knäuelform. L Ruhender Kern mit Netzwerk (Aus Zieglers „Allgemeine patholog. Anatomie).

form in die Kranzform, die Kranzform in die Knäuelform, die Knäuelform in die Netzform über, und der Cyclus der Verwandlungen ist (was den Kern betrifft) vollendet.

Unterdessen kontrahiert sich die Zellmasse zwischen den „Sternen", bis das Band, das sie vereinigt, reisst.

Diese Unterteilung wird „indirekt" genannt, insofern als sie im wesentlichen von dem eigentümlichen Verhalten der oben beschriebenen Kernfäden abhängt.

Die *Knospung* ist der „indirekten Teilung" sehr ähnlich. Der einzige Unterschied besteht darin, dass sich vor der Teilung des Kernes ein knospenartiger Fortsatz aus dem Zellprotoplasma herausstülpt.

Dieser Fortsatz nimmt den Tochterkern auf und löst sich dann von der Mutterzelle.

Endogene Bildung. — Es ist bereits besprochen worden, dass vielkernige Riesenzellen ihren Ursprung in einer anhaltenden Vermehrung von Zellkernen haben, während die Teilung des umgebenden Protoplasma gehemmt ist.

Bei endogener Proliferation sammelt sich etwas vom Protoplasma um die Kerne, wobei ein heller Raum zwischen den neuen Zellen und dem alten Protoplasma der Mutterzellen bleibt. Das Ganze wird eine „Brutzelle" genannt.

Diese Art der Zellvermehrung sieht man in entzündeten Schleimhäuten und Knorpelflächen und in den Granulationen heilender Geschwüre.

Register.

Druck von August Pries in Leipzig.

Im Verlage der **Arnoldischen Buchhandlung** in **Leipzig** sind ferner erschienen:

Grundzüge der Histologie

von **Dr. E. Klein.** Professor für mikroskopische Anatomie u. Physiologie an der medizinischen Schule des St. Bartholomew's-Hospital in London. Deutsche autorisirte Ausgabe nach der vierten englischen Auflage bearbeitet von **Dr. A. Kollmann in Leipzig.** Mit 181 in den Text gedruckten Abbildungen. 8⁰ 418 Seiten, **gebunden in Bädekerband** M. 6. —

Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten

und der Psychoneurosen. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende von **Dr. George H. Savage**, Director und Oberarzt am Bethlem Royal Hospital, Docent für Psychiatrie an Guy's Hospital; Mitherausgeber des „Journal of Mental Science." Deutsche autorisirte Ausgabe bearbeitet und durch Zusätze erweitert von **Dr. med. Adolf Knecht**, Oberarzt an der Irrenanstalt Colditz. 8⁰. 570 Seiten. **Gebunden in Bädekerband M. 6. —**

Darmobstruction.

Ihre Arten sowie ihre Pathologie, Diagnose und Therapie von **Friedrich Treves**, Chirurgen und Professor für Anatomie am London Hospital, Professor der Anatomie am Royal College of Surgeons. Deutsche autorisirte Ausgabe von **Dr. med. Artur Pollack.** Mit 60 in den Text gedruckten Abbildungen. 8⁰. 520 Seiten **in Bädekerband** gebunden, M. 8.—

Fracturen und Luxationen.

Von Dr. **F. Pickering Pick**, Professor der Chirurgie am St. Georgs Hospital. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. **W. Kindervater.** Mit 93 Abbildungen. 8⁰. 567 Seiten. **Gebunden in Baedekerband M. 7.**

Wegweiser zur praktischen Verwertung der Elektrizität als Heilkraft,

nebst einem kurzen Abriss der **Elektrizitäts-, Nerven- u. Muskellehre.** Von Dr. **Carl Neumann.** Mit 68 in den Text gedruckten Abbildungen. 8⁰. 214 S. **Gebunden in Baedekerband** M. 5.

Die Chromwasser-Behandlung der Syphilis.

Eine neue Methode von Dr. **Justus Edmund Güntz** in Dresden **II. vermehrte** und **verbesserte** Auflage. gr. 8⁰. 372 S. M. 5.

Die Harnbeschwerden,

ihre Ursachen und Wirkungen sowie ihre Behandlung, von Hofrat Dr. **Gustav Seydel.** Neu bearbeitet von Dr. **Justus Edmund Güntz** in Dresden **Fünfte** Auflage. gr. 8⁰. 154 Seiten M. 2.

LANE

SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

MEDICAL LIBRARY

Gift
San Francisco County Medical
Society

LANE

AL LIBRARY

SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

Gift
Francisco County Medical
Society